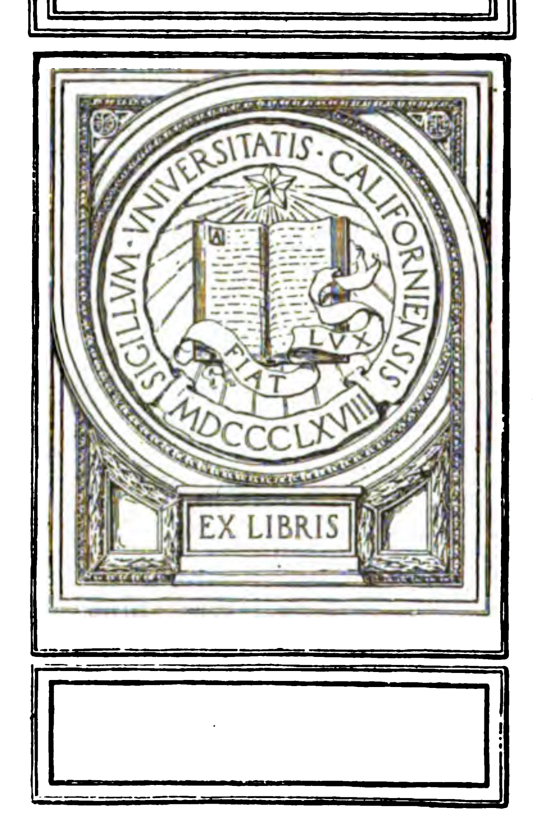
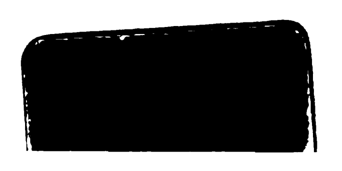


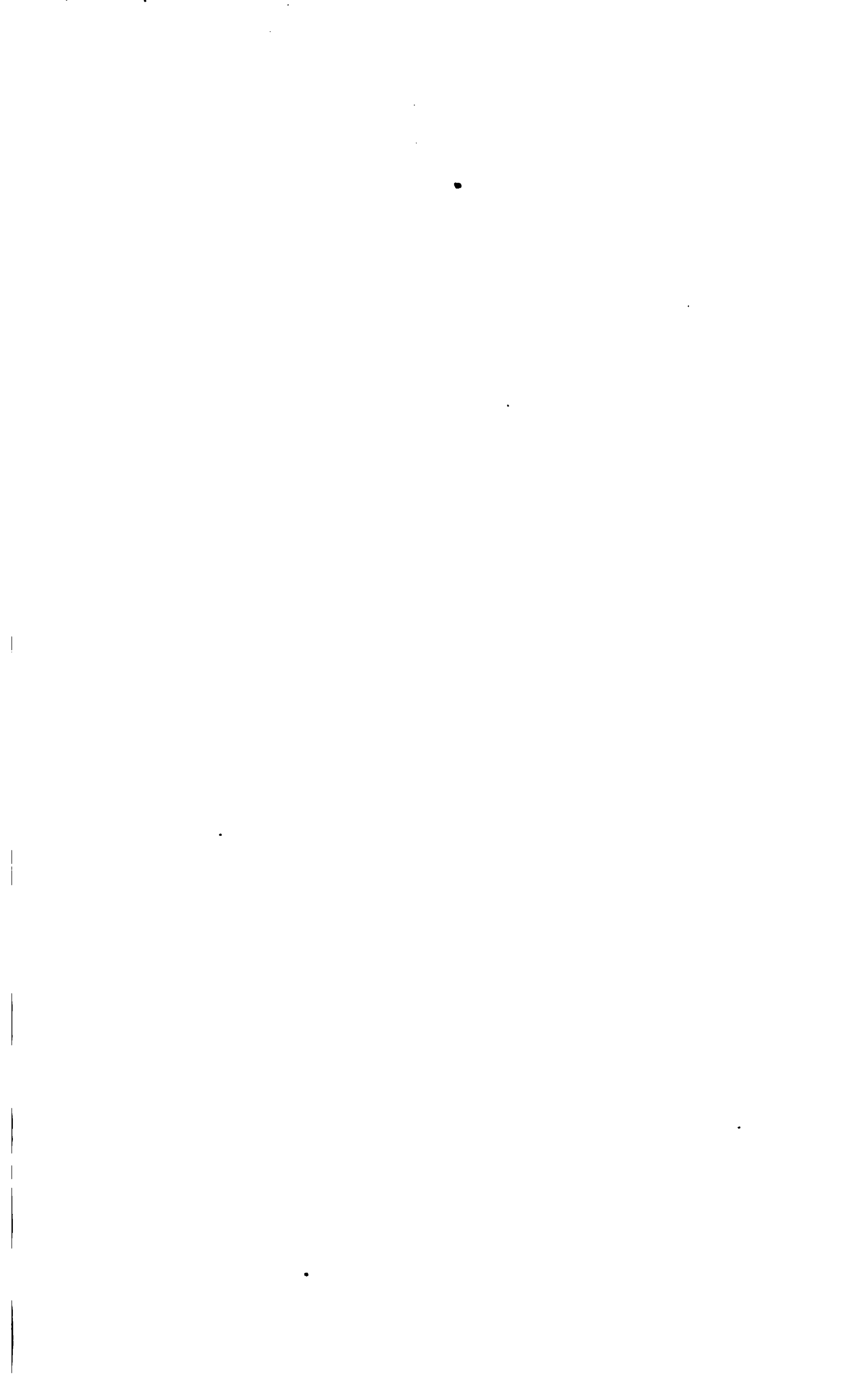

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

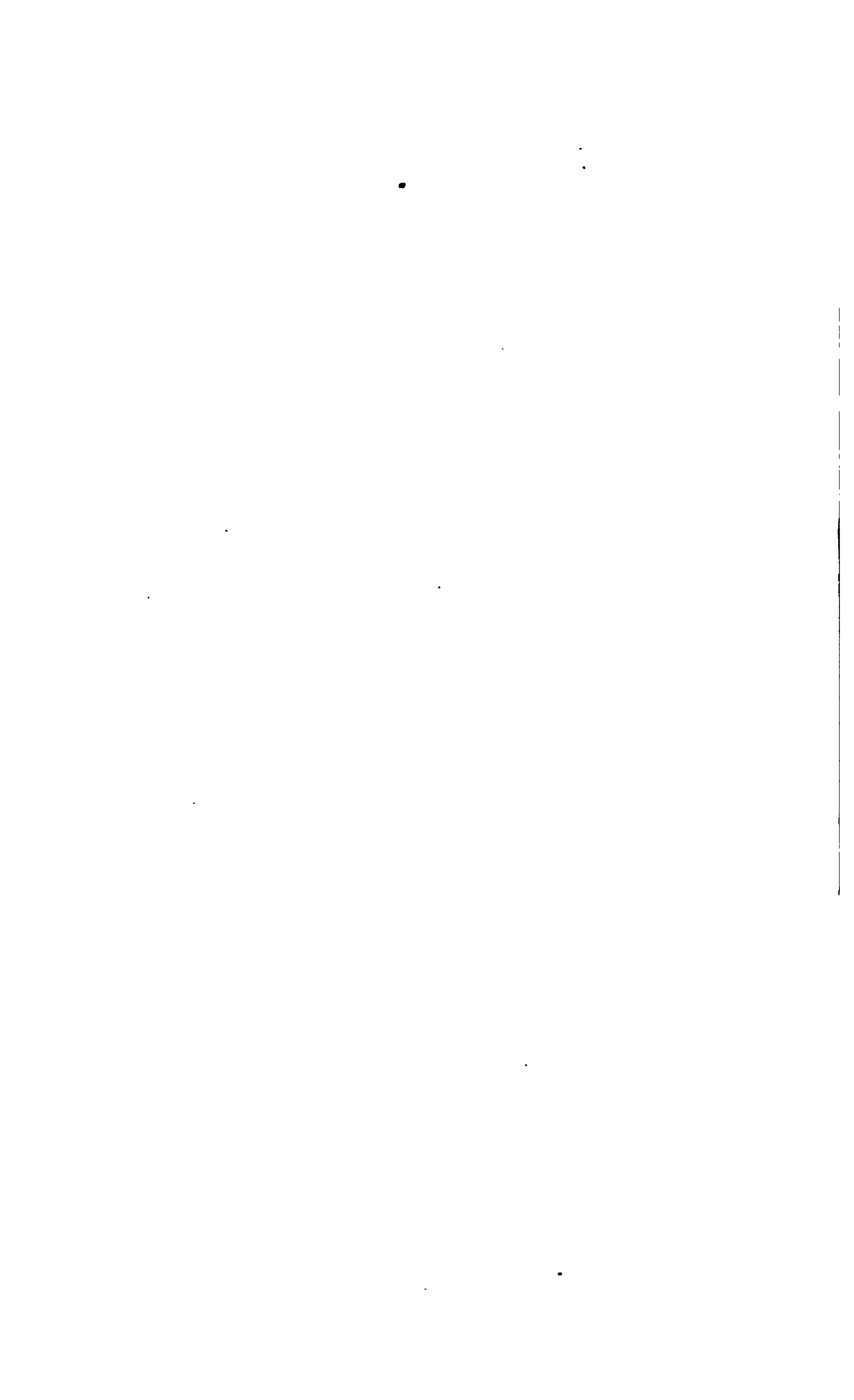


Annales

Paediatrici







JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Prof. Dr. Binz in Bonn, Prof. Bohn in Königsberg, Prof. Bókai in Pest, Prof. R. Demme i. Bern, Dr. Eisenschitz i. Wien, Dr. R. Förster i. Dresden, Prof. Gerhardt in Würzburg, Prof. E. Hagenbach in Basel, Dr. Hauke in Wien, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Berlin, Prof. Kaulich in Prag, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Löschner in Wien, Dr. A. Monti in Wien, Dr. L. M. Politzer in Wien, Prof. H. Ranke in München, Dr. H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. v. Rinecker in Würzburg, Dr. Schildbach in Leipzig, Prof. Schott in Innsbruck, Dr. Soltmann in Breslau, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. B. Wagner in Leipzig, Prof. Widerhofer in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaction von

Prof. Widerhofer, Dr. Politzer, Dr. Steffen, Dr. B. Wagner.

XI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1877.

Inhalt.

Berichtigungen.

S. 149 fehlt in Spalte 2 von rechts unten, 4. Zeile eine 3;
„ 154 „ „ „ 3 „ links „ 2. „ „ 1;
„ 156, Spalte 6 von links unten, 13. Zeile muss statt 1 : 17 stehen.

I.

Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen

aus dem Nikolai-Kinder-Hospitale zu St. Petersburg

von Dr. Reimer.

(Fortsetzung und Schluss.)

Bei dem Capitel Meningitis angelangt wird es von Interesse sein, die 2 Hauptformen derselben: die genuine und die tuberkulöse getrennt zu betrachten:

Die genuine Meningitis

bei welcher entweder ein gallertiges, milchig trübes, oder ein eitrig grünliches, plastisches, massenhaftes Exsudat in die Subarachnoidealräume abgesetzt wurde, fand sich in den von mir secirten Fällen nur 6 mal primär (in Folge von Insolation, Schlag, Stoss etc.), dagegen secundär 76 mal in Folge verschiedener Krankheiten vor. Die primären Fälle kamen mit folgender Diagnose zur Section:

Scrophulosis	1	mal
Pneumonie	1	„
Meningitis	4	„
	6	

Die secundären Fälle fanden sich vor bei:

Masern	15	mal	Trspt.	58	mal
Scharlach	17	„	Pneumonie	2	„
Pocken	12	„	Pneumonia chronic.	1	„
Typhus exanthem.	2	„	Catarrhus intestin. chr.	4	„
Typhus abdominalis	2	„	Morbus Brightii	2	„
Typhus icterodes	1	„	Uraemie	1	„
Recurrens	1	„	Meningitis ex otitide	1	„
Pertussis	1	„	Sinusthrombose	1	„
Diphtheritis	2	„	Caries	1	„
Cholera	3	„	Tuberculosis	4	„
Meningitis cerebrospinalis	2	„	Purpura haemorrh.	1	„
	58			76	

Das Alter der davon betroffenen Kinder anlangend so standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	2	1	3
„ 4 „	4	1	5
„ 5 „	8	2	10
„ 6 „	6	2	8
„ 7 „	12	1	13
„ 8 „	8	2	10
	40	9	49

	Knaben	Mädchen	Summa
Trspt.	40	9	49
Im Alter von 9 Jahren	7	3	10
„ 10 „	8	4	12
„ 11 „	5	—	5
„ 12 „	2	—	2
„ 13 „	1	1	2
„ 14 „	1	1	2
	64	18	82

In 6 Fällen nahm die Meningitis die Convexität allein, in 8 Fällen die Basis allein und in 13 Fällen Convexität und Basis ein.

71 mal war sie eine diffuse, meist convexe, und 11 mal eine partielle, meist basiläre. Die meisten Fälle complicirten sich mit mässig serös-eitriger Ausschwitzung in die Hirnventrikel.

Da ich einige hierauf bezügliche Krankengeschichten, bei Gelegenheit der Besprechung der Infectionskrankheiten, mitgetheilt habe, so gehe ich sofort auf die andere Form der Meningitis über.

Meningitis tuberculosa.

Sie gelangte bei folgenden Krankheiten zur Beobachtung:

Masern	1 mal
Scharlach	1 „
Typhus exanthem.	2 „
Pertussis	1 „
Rhachitis	1 „
Tuberculosis	15 „
Atrophia	2 „
Phthisis intestin.	4 „
	27

Trspt.	27 mal
Morbus Brightii	1 „
Hydrocephalus chron.	1 „
Meningitis	10 „
Paralysis	1 „
Caries	1 „
Coxarthrocace	1 „
	42

Von diesen Kindern standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	3	2	5
„ 4 „	5	1	6
„ 5 „	5	4	9
„ 6 „	5	3	8
„ 7 „	3	2	5
„ 8 „	2	1	3
„ 9 „	—	1	1
„ 10 „	1	1	2
„ 11 „	1	—	1
„ 12 „	1	—	1
„ 13 „	—	1	1
„ 14 „	—	—	—
	26	16	42

Trennt man die Fälle, welche bei acuter Tuberkulose vorkamen, von denjenigen bei chronischer, so kommen auf die erste Form 18 und auf die letztere 24.

Von den 24 bei chronischer Tuberkulose vorgekommenen Fällen standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	2	1	3
„ 4 „	3	—	3
„ 5 „	2	—	2
„ 6 „	3	1	4
„ 7 „	3	1	4
„ 8 „	1	—	1
„ 9 „	3	—	3
„ 10 „	1	—	1
„ 11 „	2	—	2
„ 12 „	—	1	1
„ 13 „	—	—	—
	20	4	24

Die 18 bei acuter Miliartuberkulose vorgekommenen Fälle standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	—	—	—
„ 4 „	1	1	2
„ 5 „	1	—	1
„ 6 „	2	—	2
„ 7 „	2	—	2
„ 8 „	1	—	1
„ 9 „	1	—	1
„ 10 „	4	1	5
„ 11 „	2	—	2
„ 12 „	1	—	1
„ 13 „	1	—	1
	16	2	18

In 33 Fällen fanden sich graue und gelbe Granulationen zugleich, und nur in 9 Fällen frische graue Granulationen allein vor.

Die Granulationen fanden sich beschränkt:

auf die Convexität allein 11 mal
„ „ Basis „ 14 „
„ „ Basis und Convexität 17 „

Die Vertheilung auf die Hemisphären anlangend so fand sich:

die rechte Hemisphäre allein 3 mal
„ linke „ „ 2 „
beide Hemisphären zugleich 27 mal mit Miliargranulationen besetzt.

An der Basis fand sich das tuberkulöse Exsudat in 16 Fällen nur an Chiasma und Pons; in 8 Fällen dagegen nahm das abundante Exsudat die ganze Basis ein und erstreckte sich auf die fossae Sylvii und das Cerebellum. In 37 Fällen war die Gehirnoberfläche auffallend trocken und nur in 5 Fällen war Oedem der Pia zugegen. — Chronische seröse Ausschwitzung in die Seitenventrikel fand sich in 34, acute in 5 Fällen vor; in 3 Fällen waren die Ventrikel normal. — Meningealapoplexieen fanden sich nur in 9 Fällen vor, und zwar als stecknadelkopfgrosse frische Haemorrhagieen, meist in der Nähe der fossae Sylvii.

Tuberkulose der Choroidea konnte bei der Section 8 mal nachgewiesen werden, und zwar 3 mal bei chronischer und 5 mal bei acuter Tuberkulose.

Die Bronchialdrüsen fanden sich in 36 Fällen käsig entartet, in 5 Fällen nur von Miliargranulationen durchsetzt und in 1 Falle waren weder käsige Bronchial- noch Mesenterialdrüsen vorhanden. — In allen Fällen participirten die Lungen an der Tuberkulose.

Ich theile folgende 3 bemerkenswertheren Fälle mit:

Nicolai Petrow, 13 Jahr alt, Handwerkerssohn, am 8. October 1866 aufgenommen.

Patient hatte vor einem Monat erst unser Hospital verlassen, wo er wegen eines heftigen Choleraanfalls aufgenommen worden war, der später in Choleratyphoid überging. Die Convalescenz zog sich damals sehr in die Länge und hatte bedeutende Anaemie zur Folge. Vor 14 Tagen stellten sich heftiges Kopfweh, Brechneigung und schlaflose Nächte ein. Die Verdauung blieb befriedigend.

Bei der Aufnahme bot Patient ein sehr collabirtes Aussehen, fieberte beträchtlich und klagte über bohrende Schmerzen in beiden Schläfen. Das Gesicht war bleich; die Carotiden pulsirten sichtbar. Beide Pupillen etwas erweitert und träge. Zunge roth. In beiden Lungenspitzen rauhes Athmen aber keine Verdichtung nachweisbar. Herztöne mit eigenthümlichem Timbre. Puls beschleunigt und schwach. Leib normal. Stuhl consistent und braun gefärbt.

Am 9. und 10. befand sich der Kranke besser, so dass er sogar aufzustehen bat und einigemal im Zimmer auf und abging. — Gegen Abend trat aber ohne Vorboten plötzlicher Schwindel, dann Erbrechen und wieder bedeutendes Schwächegefühl ein. Die Pupillen waren danach stark erweitert. Der Puls am Abend schwach und sehr beschleunigt, 160. Die Temperatur dagegen nur 36,2. Am folgenden Morgen war der Puls kaum 60 und nicht ganz regelmässig.

Vom 10. zum 11. wurde die Nacht sehr unruhig zugebracht, theils wegen des heftigen Kopfwehs, das besonders im Vorderkopfe seinen Sitz hatte, theils aber auch wegen des qualvollen und durch nichts zu stillenden Erbrechens. Der Kranke war somnolent, knirschte mit den Zähnen, schrie ab und zu auf, liess sich jedoch aus diesem Zustande aufwecken, und antwortete dann sehr unlustig auf Fragen.

Am 13. und 14. dauerte das Erbrechen noch immer fort. Aeusserste Schwäche. Der Puls sehr leicht zusammen drückbar und nur 52 in der Minute. Die Pupillen sehr dilatirt und beinah ohne Reaction. Unbesinnlichkeit. Hartnäckige Verweigerung jeder Speise und Stuhlverstopfung.

Am 15. erfolgten 3 flüssige Stuhlausleerungen, nach denen das Erbrechen aufhörte und Patient sich bedeutend wohler fühlte. Die Temperatur war ganz normal geworden, der Puls aber unregelmässig, nach jedem 3. Schlage aussetzend und noch sehr verlangsamt.

Am 16. Abends wiederum Fieber, welches in den folgenden Tagen anhält.

Am 19. heftiges, den ganzen Tag andauerndes Erbrechen und Kopfschmerz von solcher Intensität, dass Patient laut schreit und fortwährend im Bett umherrollt. Dabei ist Lichtscheu zugegen. Hohes Fieber.

In der Nacht tritt Ruhe ein, wegen Nachlasses des Kopfschmerzes. Einige Stunden ruhiger Schlaf, wonach am 20. Patient sich viel wohler fühlt, trotz des andauernden Fiebers. Doch tritt gegen Abend von Neuem Erbrechen, Somnolenz und alle früheren beunruhigenden Erscheinungen ein. Ausserdem aber auch Durchfall.

Am 24. ist der Kranke äusserst apathisch, antwortet kaum auf Fragen, liegt grösstentheils regungslos auf dem Rücken. Der Puls nicht beschleunigt und regelmässiger als früher.

Am 27. fand ich den Kranken mit stark zurückgebogenem Kopfe im Bette liegend und über heftige Kopfschmerzen klagend, die sich noch steigern, wenn man versucht den Kopf nach vorn zu beugen. Der 3. und 4. Halswirbel auf Druck sehr empfindlich. Unregelmässige, verlangsamte Respiration.

Am 30. besserte sich die Nackencontractur ein wenig, alle übrigen Erscheinungen dauerten aber fort und das Fieber nahm wieder zu.

In den folgenden Tagen wurde der Kranke wieder sehr apathisch und unempfindlich gegen äussere Reize; vermochte auch nicht mehr Stuhl und Urin zurückzuhalten. An beiden Trochanteren erschien Decubitus.

Am 5. November bemerkte man am rechten Ohr einen kleinen Abscess, aus dem sich am folgenden Tage mit necrotischen Fetzen untermischter Eiter entleerte; mit Hinterlassung einer gangraenösen erbsengrossen Wunde.

Am 9. verbreitete der Kranke einen unerträglichen Gestank um sich wegen der gangraenösen Wunde, welche nunmehr die Hälfte des rechten Ohrs zerstört hatte; dann aber auch wegen des rasch um sich greifenden Decubitus. Die Temperatur beträchtlich erhöht, der Puls verschwindend klein und jagend, 180. Respiration seufzend und aussetzend.

Am 12. endlich geht unter Erscheinungen äusserster Inanition der Kranke zu Grunde, nachdem die Temperatur noch eine praemortale Steigerung von 41,8 erfahren hatte.

Section den 13. Nov., 22 St. p. m.

Im höchsten Grade abgemagerte Leiche, schwach ausgebildete Muskulatur, welke, rissige Haut. Die untere Hälfte des rechten Ohrs durch Gangraen zerstört, welche die umgebende Haut der Schläfe mit ergriffen hat. An beiden Trochanteren, dem ganzen os sacrum und beiden Fersen brandiger Decubitus, der bis auf den Knochen dringt. Todtenstarre noch ausgebildet.

Dura mater mit den Knochen des Schädeldachs so innig verwachsen, dass beide gleichzeitig entfernt werden müssen. Das Schädeldach verdickt, die Diploe sehr blutreich. Die Innenfläche der Dura sehr injicirt und mit Pacchionischen Granulationen besetzt; nebenbei finden sich aber auch stecknadelkopf- bis linsengrosse käsige, tuberkelähnliche Ablagerungen, welche auch eine Verlöthung zwischen Dura und Pia mater zu Stande gebracht haben. Die Gyri an der Convexität beider Grosshirnhemisphaeren sind abgeflacht, ihre Zwischenräume durch ein gelatinöses, milchig trübes, hie und da körniges Exsudat ausgefüllt, welches meist dem Laufe der Gefässe folgt. Die Basis zeigt nicht das geringste Exsudat. Beide Seitenventrikel übermässig erweitert, und jeder circa 8 Unzen trübes flockiges Serum enthaltend. Ihr Ependym gelatinös erweicht. Das ganze Gehirnparenchym ist überhaupt serös durchtränkt und stellenweise, z. B. in der grossen Commissur sogar zerfliessend. Kleines Gehirn sehr anaemisch und oedematös.

Die rechte Lunge anaemisch, an den Rändern stark emphysematös. Die linke Lunge wenig adhaerent, besitzt an der Spitze mehrfache gruppenweise angeordnete Miliargranulationen von durchsichtiger grauer Farbe, deren Umgebung atelektatisch ist. Dasselbe, jedoch in geringerem Grade findet sich auch im unteren Lappen. — Sämmtliche Bronchialdrüsen hyperplastisch, pigmentirt und grösstentheils käsig entartet. — Das Herz welk und klein, sonst normal.

Leber, Milz und Nieren bieten ausser hochgradiger Anaemie nichts Bemerkenswerthes. — Im Colon transversum ist die Schleimhaut mässig catarrhalisch aufgelockert.

Berücksichtigte man den vorhergegangenen schweren Choleraanfall, so konnte man sich wohl verleiten lassen, die Schlaflosigkeit, die Kopfschmerzen, die Uebelkeit aus einer acuten Anaemie zu deduciren, für welche auch der beschleunigte kleine Puls und das bleiche collabirte Aussehen des Kranken sprachen. Das schon nach 2 Tagen eintretende, heftige Erbrechen, der Schwindel, das Zähneknirschen, die Somnolenz wiesen jedoch auf eine vorwiegende Affection des Sensoriums hin. Die weiter sich einstellende enorme Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, die Dilatation der Pupillen, der überaus heftige Kopfschmerz und endlich die Nackencontractur liessen eine Meningitis tuberculosa kaum zweifelhaft erscheinen, um so mehr als das lebhafte Fieber ein weiteres unterstützendes Merkmal dafür abgab.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle der langsame Verlauf (über 4 Wochen), die Abwesenheit von Krämpfen und der späte Eintritt von Lähmungen. Eine 4wöchentliche Dauer ist zu den Seltenheiten zu rechnen bei einer Krankheit, die ihren Verlauf in 8 bis höchstens 14 Tagen zu beenden pflegt. — Für das Fehlen der Krämpfe liefert der Sectionsbefund die Erklärung, indem die Tuberkulose blos die Convexität des Gehirns einnimmt, die Basis dagegen vollkommen verschont hat. Den frühen Eintritt von Depressionserscheinungen bedingte die rasch zunehmende Exsudatansammlung in den Gehirnventrikeln, welche beim Tode übermässig ausgedehnt erschienen.

Bei den gesunkenen allgemeinen Ernährungsverhältnissen kann der Uebertritt des Abscesses am Ohr in Gangraen nicht auffallen, da bekanntlich bei Anaemischen häufig genug die Gewebe Neigung zum Necrosiren zeigen.

Man wird nicht umhin können den Choleraanfall als dasjenige Moment zu bezeichnen, welches den Anlass zur vorliegenden Krankheit gab, indem die hochgradige Anaemie begünstigend auf Entwicklung der miliaren Tuberkulose wirkte.

Bemerkenswerth ist auch, dass hier von den übrigen Organen nur die Lungen, und von diesen wiederum nur die linke Lunge allein Tuberkelablagerungen zeigte.

Jewdokiza Iljina, Zögling der Gräflich Kleinmichel'schen Schule, wurde am 4. Januar 1872 aufgenommen.

Das 4 Jahr alte, kräftig gebaute, für ihr Alter sehr entwickelte aber anaemische Mädchen, trug keine Spuren von Rhachitis oder Scrophulose an sich, hatte dunkelbraunes Haar und ebensolche Augen. — Patientin liegt auf der linken Seite, mit an den Leib angezogenen Knieen und verlässt diese Lage nur mit Widerwillen; wie überhaupt ihre Gemüthsstimmung eine äusserst unfreundliche, weinerliche und gereizte ist, so dass sie bei der Untersuchung schreit, kratzt und um sich schlägt. Die Augen hält sie wegen beträchtlicher Lichtscheu nur halboffen. Beide gleichmässig erweiterten Pupillen reagiren auf Lichtreiz nur schwach. Die Hauttemperatur etwas erhöht, 38,1. Der Puls nicht beschleunigt 66,

aber unregelmässig und von sehr ungleicher Füllung. Die Lungen geben überall normalen Percussionsschall und nur links in der Lungenspitze rauhes vesiculäres Athmen. — Herztöne rein. — Leber und Milz ein wenig angedrungen und bei Berührung empfindlich. Leib ein wenig eingezogen und welk. Nabelring erweitert. Zunge weiss belegt.

Aus den sehr dürftigen anamnestischen Momenten ersah man nur, dass die Kranke schon seit längerer Zeit an Verdauungsstörungen gelitten und hin und wieder Spulwürmer durch Erbrechen entleert habe. Auch soll ihre Gemüthsstimmung von jeher eine sehr veränderliche gewesen sein, so dass sie oft durch Unlenksamkeit sich Bestrafungen seitens der Erzieherin aussetzte. Der Arzt der Anstalt leitete diese Symptome von Würmern ab und behandelte nicht allein darauf, sondern kam gleich nach der Aufnahme des Kindes, um uns zu sagen, dass es nur an Würmern leide. Ob die Kranke Masern oder Scharlach durchgemacht, war nicht zu eruiren.

Den 6. Januar fand ich bei der Morgenvisite das Kind auf der rechten Seite liegend, die Beine an den Leib angezogen und eifrig an den Fingern saugend. Das Gesicht glatt. Ptosis des linken oberen Augenlids. Das linke Auge nach innen schielend. Beide Pupillen gleichmässig dilatirt und träge reagirend. Dabei Lichtscheu. Sehr reizbare Gemüthsstimmung. Die Nacht war sehr ruhig, kein Aufschreien, kein Erbrechen. Beim Aufrichten bemerkte man eine derartige Schwäche der Hals- und Nackenmuskeln, dass der Kopf gar keinen Halt hatte und zurücksank. Der Puls und die Respiration waren verlangsamt.

Den 8. war eine geringe scheinbare Besserung des Zustandes eingetreten, denn man konnte die Patientin aufrichten, ohne dass der Kopf zurücksank. Auch hatten sich Schielen und Lichtscheu verloren. Ptosis weniger bemerkbar; beide Pupillen aber ebenso gleichmässig, wie gestern dilatirt, nur besser auf Lichtreiz reagirend. Patientin starrt vor sich hin, nimmt keinen Antheil an den Spielen anderer Kinder und scheint überhaupt in einem halbbewusstlosen Zustande sich zu befinden; reagirt fast gar nicht, wenn man ihr den Kopf mit kaltem Wasser abwäscht, und knirscht nur dabei mit den Zähnen; fährt auch oft, wie erschreckt, zusammen. Der gestern noch sehr verlangsamte und grosse Puls ist heute fast ums Doppelte beschleunigt, dabei leicht zusammendrückbar, aber wieder regelmässig. In den letzten 24 Stunden sind 5 flüssige Stühle, wovon einer unwillkürlich, erfolgt. Der Urin wird auch unter sich gelassen.

Den 9. liegt die Kranke regungslos da, ist ganz bewusstlos. Die Augen halbgeöffnet, der Blick stumpf, die Pupillen sehr erweitert. Kein Schielen und auch kein Zusammenfahren. Seltenes Aufseufzen. 5 unwillkürliche flüssig-breiige Stuhlausleerungen, Leib etwas aufgetrieben und in der Magengrube empfindlich. Puls sehr beschleunigt. Speisen werden gierig verschlungen.

Den 10. wurde die Nacht ruhig zugebracht, ader gegen Morgen fing die Kranke an zu schnarchen und zeigte Brechneigung, obgleich es zum wirklichen Erbrechen gar nicht kam. Leichte Nackencontractur. Vollkommene Bewusstlosigkeit. Puls unzählbar. Respiration unregelmässig, 20. In den Lungen zahlreiches feuchtes, grossblasiges Rasseln hörbar. 4 flüssige Stühle unter sich. Starr erweiterte Pupillen.

Den 11. Seit gestern ungeheure Veränderung und Entstellung der Gesichtszüge, welche einen tief leidenden Ausdruck haben. Augen eingefallen. Hornhaut matt und gegen Berührung unempfindlich. Augen halbgeöffnet. Aeusserste Entkräftung, aber keine Nackenstarre. Der Puls nicht fühlbar. Der Herzstoss schwach und undeutlich. Schlingen unmöglich. Keine Brechneigung mehr. Stuhl und Urin werden immer unter sich gelassen. Geringe Steigerung der sonst beständig normalen Temperatur auf 38,8. — Am selben Morgen um $10^1/_2$ Uhr verscheidet das Kind ohne Krampf.

Section den 12. Januar, 24 St. p. m.

Mässig abgemagerter Leichnam. Lippen und Hände leicht cyanotisch. An den abhängigen Körperparthieen zahlreiche Todtenflecke. Todtenstarre noch vorhanden.

Das Schädeldach lässt sich leicht entfernen. Die linke Hälfte der Dura mater lebhaft injicirt; Die Sinus wenig dunkles flüssiges Blut enthaltend. Nach Entfernung der Dura mater sieht man die Windungen der linken Hemisphaere wie abgeplattet, und die Pia von trocknem mattem Glanz. An der Convexität und Seitenfläche dieser Hemisphaere, entlang den Gefässen, eine Masse miliarer, grauer, halbdurchsichtiger Knötchen. An der Basis cerebri ist ähnliches nicht sichtbar. Die Ventrikel enthalten nur mässige Mengen klares Serum. Das Ependym des linken Seitenventrikels etwas aufgelockert. Die Plexus choroidei von miliaren Knötchen besäet. Das Gehirnparenchym ziemlich anaemisch.

Bei Eröffnung des Thorax collabiren die Lungen stark. Die Bronchialschleimhaut ist hyperaemisch. Das Parenchym der Lungen lufthaltig und in den Spitzen mässig hyperaemisch, woselbst zahlreiche frische submiliare graue Granulationen sich vorfinden. — Mediastinaldrüsen vergrössert und käsig. — Herz welk. — Die, nicht besonders vergrösserte, Leber zeigt auf dem Durchschnitt inselförmige Fettinfiltration. — Milz und Nieren normal. Mässige frische catarrhalische Auflockerung der Schleimhaut im unteren Theil des Dickdarms. Mesenterialdrüsen normal.

Zur richtigen Beurtheilung dieses Falles ist es nöthig, in Kürze alle Symptome der Krankheit zu recapituliren. Aus der Anamnese ist ersichtlich, dass das Kind am 1. Januar d. J. erkrankt sei, bei genauerer Nachfrage erwies sich aber, dass es schon seit längerer Zeit eine veränderte, trübe Gemüthsstimmung und Neigung zum Schlaf zeigte, was von der Umgebung ganz übersehen, vom behandelnden Arzte für Helminthiasis gehalten wurde, da das Kind 2 mal Ascaris lumbricoides erbrochen hatte.

Als erstes Symptom dieser wichtigen Erkrankung muss also das Erbrechen angesehen werden, welches aber während des Aufenthalts der Kranken bei uns kein einziges Mal sich wiederholte. Zweitens die Lichtscheu und Dilatation der Pupillen. Am folgenden Tage schon Ptosis des linken oberen Augenlids und Strabismus internus sinister. Der verlangsamte, unregelmässige und ungleiche Puls, der im späteren Verlaufe verschwindend klein und schnell wurde. Endlich das Zähneknirschen, das Aufschreien bei der geringsten Berührung, als ob der ganze Körper schmerzte (Hyperaesthesie); Nackencontractur, halbbewusstloser Zustand, kauende Bewegungen des Unterkiefers, Amaurose.— Dies alles deutete auf eine Meningitis tuberculosa hin, um so mehr da die Unbeständigkeit der Symptome diese Annahme noch unterstützte. In der That sehn wir die Kranke bald so schwach, dass sie beim Aufrichten nach rückwärts zurücksinkt, bald wieder im Bette aufsitzt und den Kopf ganz grade hält. Bald befindet sie sich in einem vollständig apathischen, bewusstlosen Zustande, bald versteht sie alles was man spricht und giebt correcte Antworten. Bald unerträgliche Lichtscheu, bald wieder voll-

ständige Unempfindlichkeit gegen Lichteindrücke. Endlich trug auch der schnell veränderliche Gesichtsausdruck zur Sicherung der Diagnose bei. Nur war es merkwürdig, dass keine Krämpfe auftraten oder wenigstens Zuckungen der Gesichtsmuskeln, und dass das Schielen gegen das Lebensende sich nicht wiederholte, obgleich man aus den dilatirten Pupillen auf Exsudat und Gehirndruck schliessen durfte.

Nur die Section konnte einen so ungewöhnlichen Krankheitsverlauf aufklären und in der That fanden wir Miliartuberkel in einer Region des Grosshirns sitzen, von wo aus keine prägnanten Erscheinungen aufzutreten brauchten. Obgleich sie auch recht zahlreich vertreten waren, so war das die Granulationen umgebende Exsudat doch nicht mächtig genug, um einen starken Druck auf das Gehirnparenchym auszuüben und Krämpfe hervorzurufen, welche bekanntlich so häufig sind, wenn das Exsudat an der Gehirnbasis seinen Sitz hat.

Ueberhaupt darf dieser Fall zu den seltenen zählen, da die Meningitis tuberculosa in der Regel eine basiläre ist, selten an der Convexität, aber noch viel seltener auf nur eine Hemisphäre beschränkt vorkommt.

Die caseösen Lymphdrüsen des Mediastinums scheinen hier als Infectionsheerd gedient zu haben, obgleich mit Ausnahme der Lungen, wo nur ganz vereinzelte Miliargranulationen vorgefunden wurden, die übrigen Organe frei von Tuberkulose blieben. — Nach den flüssigen Stühlen zu urtheilen, konnte man wohl Darmgeschwüre vermuthen, allein man fand bei der Section nur geringen Dickdarmcatarrh vor. Diese durchfälligen, recht copiösen Stühle trugen natürlich dazu bei, den schon ohnehin gesunkenen Kräftezustand des Kindes noch mehr niederzudrücken und dadurch vielleicht auch den Tod zu beschleunigen.

Anton Sacharow, Bauernsohn, 10 Jahr alt, aufgenommen am 8. April 1872.

Der mittelmässig genährte Knabe erkrankte eine Woche vor der Aufnahme mit allgemeiner Abgeschlagenheit der Glieder, Kopfweh und Irrereden. — Bei der Aufnahme klagte er über Schmerzen in der Brust und den Gliedern, aber nur wenig über den Kopf, und hustete selten. Percussion der Brust normal und bei der Auscultation nur vereinzelte trockne Rasselgeräusche hörbar. — Leib normal. Leber und Milz mässig vergrössert. Am ganzen Körper ein roseolaartiger Ausschlag, der, zusammengenommen mit dem hohen Fieber, uns veranlasste die Diagnose auf Typhus exanthematicus zu stellen.

Am 10. hatte Patient die Nacht sehr unruhig zugebracht, viel gehustet, aufgeschrieen und irregeredet. Heute liegt er im Halbschlaf, knirscht häufig mit den Zähnen. Das Gesicht ist geröthet. Die Pupillen aber normal. Milz heute noch deutlicher vergrössert, die Axillarlinie um 2 Ctm. nach vorn überschreitend. Leib sehr empfindlich. 1 flüssiger Stuhl. Die Roseola verschwunden.

Am 11. war, nach einer verhältnissmässig ruhigen Nacht, ungeheure Schwäche und vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten. Der Puls war

ungleich und unregelmässig. Die Pupillen jetzt dilatirt und träge. Fieber fortdauernd hoch. Kein Stuhl.

Am 12. der Puls wieder gut entwickelt und regelmässig. Die Bewusstlosigkeit aber fortdauernd.

Am 13. ungeheure Schwäche, Zittern der Extremitäten, convulsivische Zuckungen der Gesichtsmuskeln. Beschleunigte oberflächliche und unregelmässige Respiration. Kurzer röchelnder Husten. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Sehr erweiterte, starre Pupillen. — Am selben Abend, um 9½ Uhr verscheidet der Knabe unter sehr schwachen allgemeinen Krämpfen.

Section den 14. April, 12 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Die unteren Extremitäten noch todtenstarr. Wenig Todtenflecke.

Dura mater sehr hyperaemisch. Pia an der Convexität der grossen Hemisphären auffallend trocken. An der Basis sind beide Fossae Sylvii, die Brücke und die crura cerebelli ad pontem in dichten hellgrünen Eiter eingehüllt, in welchem zahlreiche frische Miliargranulationen sich erkennen lassen. An der untern Fläche beider Mittellappen finden sich dem Laufe der Gefässe folgend ähnliche graue halbdurchsichtige Knötchen vor. Das Nachbarparenchym beider Fossae Sylvii von Capillarapoplexieen durchsetzt. Beide Seitenventrikel von flockigem Transsudat ausgedehnt; ihr Ependym etwas aufgelockert. Das Gehirnparenchym sehr blutreich.

In den hyperaemischen und etwas oedematösen Lungen finden sich nur an 2—3 Stellen sehr vereinzelte ganz frische Miliargranulationen. — Einige Bronchialdrüsen sind vergrössert, pigmentirt und käsig.

Leber normal. — Milz etwas vergrössert, mit hyperaemischer Textur, in der die Malpighischen Körperchen deutlich hervortreten. Darmkanal normal.

Unsere Diagnose lautete anfangs irrthümlicherweise auf Typhus, wozu wir uns durch das Mattigkeitsgefühl, die Gliederschmerzen, die Milzvergrösserung und vor Allem durch das hohe Fieber und die deutliche Roseola verleiten liessen. Erst 3 Tage nach der Aufnahme als Bewusstlosigkeit, unregelmässiger Puls, dilatirte Pupillen sich einstellten, konnte über die wahre Natur des Leidens kein Zweifel mehr obwalten. Abgesehn von der mangelhaften Ernährung des Kranken hatten wir eigentlich keine sicheren Anhaltspunkte zur Annahme einer Tuberkulose, da die physikalische Untersuchung der Brustorgane nur negative Resultate gab, auch die Cervicaldrüsen keine Anschwellungen, wie sie sonst wohl acute Miliartuberkulose zu begleiten pflegen, darboten. — Die Section zeigte uns auch, dass nur die Bronchialdrüsen käsig entartet waren, während die Lungen, sowie alle übrigen Organe vollkommen frei von Tuberkelablagerungen geblieben waren. — Ein so isolirtes Befallensein der Meningen durch Tuberkulose ist gewiss zu den grossen Ausnahmen zu rechnen, und ebenso ausnahmsweise wird, wie im vorliegenden Falle, die tuberkulöse Basilarmeningitis von so reichlichem eitrigem Exsudat begleitet, welches in der Regel nur geringfügig und mehr faserstoffig ist, ja zuweilen ganz fehlt.

Gehirntuberkel.

Von den 17 zur Beobachtung gelangten Fällen von Gehirntuberkulose betrafen 15 das Grosshirn und nur 2 das Kleinhirn.

Auf das Gehirn allein beschränkte Tuberkulose wurde nur 1 mal beobachtet, während die übrigen 16 Fälle sämmtlich mit Meningealtuberkulose sich complicirten, und zwar bei chronischer Tuberkulose 14 mal, bei acuter nur 2 mal.

Die Beschaffenheit der Tuberkel anlangend, so fanden sich:

Miliargranulationen allein	1	mal
käsige Heerde combinirt mit Miliargranulationen	14	„
erweichte Tuberkel	6	„

Die Tuberkel des Grosshirns vertheilten sich folgendermassen:

auf die Convexität beider Hemisphaeren	4	mal
im rechten Vorderlappen	1	„
im linken Vorderlappen	1	„
zwischen rechtem Vorder- und Mittellappen	2	„
im linken Thalamus opticus	1	„
im linken Corpus striatum	1	„
im Chiasma N. N. opticorum	1	„
in der linken Hälfte der pons und dem linken crus cerebelliad pontem	1	„
an der Unterfläche beider Mittellappen	2	„
in den Fossae Sylvii	1	„

Die Tuberkel des Kleinhirns nahmen 1 mal die ganze linke Hemisphäre ein und waren complicirt von Tuberkeln des Rückenmarks; das andre mal nahmen sie blos den Oberwurm ein, combinirten sich aber auch mit Tuberkeln an der Unterfläche des linken Grosshirn-Mittellappens.

In keinem einzigen der Fälle waren die Tuberkel isolirt, sondern waren immer zusammengesetzt aus 3 bis 10 kleineren Knoten, in deren Umgebung sich in der Regel mikroskopisch, zuweilen aber schon mit blossem Auge frische Miliargranulationen nachweisen liessen.

Die wichtigsten Symptome anlangend, so kamen Convulsionen 13 mal, Contracturen 6 mal, Lähmungen 13 mal, und zwar Lähmung des Oculomotorius 4 mal, des Facialis 6 mal, des Opticus 3 mal, Hyperaesthesieen 6 mal vor.

Die betreffenden Kinder standen

	Knaben	Mädchen	Summa
im Alter von 3 Jahren	1	—	1
„ „ „ 4 „	3	—	3
„ „ „ 5 „	1	—	1
„ „ „ 6 „	3	1	4
„ „ „ 7 „	1	1	2
„ „ „ 9 „	2	—	2
„ „ „ 10 „	2	1	3
„ „ „ 11 „	1	—	1
„ „ „ 12 „	—	—	—
	14	3	17

Es finden sich also Knaben in überwiegender Mehrzahl von Gehirntuberkulose ergriffen.

Ich theile nun einige von den bemerkenswertheren Fällen mit:

Tuberkel im linken Corpus striatum.

Wassilij Ossipoff, Sohn eines Hofbedienten, 4 Jahr altes, sehr rhachitisches und scrophulöses Kind, wurde am 15. Mai 1866 aufgenommen unter Erscheinungen einer Meningitis tuberculosa.

Erst vor einer Woche sollte es schwerer erkrankt sein, obgleich es, nach Aussage der Eltern, schon lange vorher gekränkelt und eine undeutliche lallende Sprache gehabt hatte. Die Leute waren zu ungebildet, um genauere Data angeben zu können, nur das erwähnten sie noch, dass im Laufe des 3. Jahres, nach einer hitzigen, mehrwöchentlichen Krankheit, welche von Krämpfen eingeleitet wurde, die so mangelhafte Sprache eingetreten sei.

Ich fand das Kind auf dem Rücken liegend, mit sehr bleicher, von klebrigem Schweiss bedeckter Haut, kühlen Extremitäten und deutlich ausgesprochener Lähmung der rechten Gesichts- und Körperhälfte. Das Empfindungsvermögen dieser Seite null, die Reflexerregbarkeit in geringem Maasse, doch noch vorhanden. Pupillen sehr ungleich, die rechte weiter, träge. Divergentes Schielen. Puls kaum zählbar und verschwindend klein. Körpertemperatur 39. Stertoröses Athmen. In den Lungen viel grobblasiges Rasseln. Unter Hinzutritt von allgemeinen Convulsionen, die aber links viel stärker ausgesprochen sind, verscheidet das Kind schon am folgenden Tage.

Section den 17. Mai, 26 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Rücken und Schenkelinnenfläche zahlreiche Todtenflecke. Grünliche Bauchdecken.

Beim Oeffnen des Schädels fliesst etwa 2 Unzen blutiges Serum aus. Dura mater mit der Pia stellenweise verwachsen, besitzt stark erweiterte Gefässe, von Blut strotzende Sinus und eine rauhe Innenfläche, an der viele Pachionische Granulationen vorkommen. Die Gehirnwindungen abgeflacht und die Maschenräume der Pia von gallertigem weisslich-trübem Exsudat ausgefüllt. Dem Verlaufe der Gefässe folgend finden sich zahlreiche graue Miliargranulationen vor. Das serös durchtränkte Gehirn zeigt auf dem Durchschnitt eine recht hyperaemische Corticalis. Beide erweiterten Seitenventrikel enthalten jeder an 2 Unzen trüb-gelblicher, flockiger Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel aufgelockert. Auf dem Boden des linken Ventrikels ein grünliches, eiterartiges Exsudat, welches auch den Plexus choroideus einhüllt. Beim Durchschneiden des linken Corpus striatum stösst man auf einen erbsengrossen Tuberkel, der das vordere Ende des Nucleus caudatus einnimmt und auf die Stria terminalis übergreift, von käsiger Beschaffenheit ist und eine, von Capillärapoplexieen durchsetzte Umgebung besitzt, in der schon mit blossem Auge kleinere halbdurchsichtige Granulationen sich unterscheiden lassen. An der Gehirnbasis ist das Chiasma nervor. opticor., die Varolsbrücke und beide Fossae Sylvii in dichtes rahmig-grünliches, körniges Exsudat eingehüllt, welches sich auch auf das Tentorium cerebelli erstreckt. Das Kleinhirn ist serös durchtränkt.

In beiden Lungenspitzen zerstreute Miliartuberkel. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig entartet. — Der rechte Herzventrikel dilatirt. Die Ränder der Tricuspidalis knorplig verdickt und retrahirt. — In der Leber findet sich inselförmige Fettdegeneration. — Die Milz 12 Ctm. lang, 5 Ctm. breit und 3 Ctm. dick. Parenchym sehr hyperaemisch und matsch. — Nieren normal. — Blase von hellem Urin

ausgedehnt. — Schleimhaut des Magens und Darmkanals im Zustande chronischen Catarrhs.

Die Beobachtungszeit war hier leider eine viel zu kurze, um zu einer exacten Beurtheilung dieses Falles zu gelangen; doch liess die, von deutlichen Irritationserscheinungen und Convulsionen eingeleitete Hemiplegie mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen acuten Process im Bereiche der Grosshirnganglien schliessen, die bekanntlich auch motorische, zum Rückenmark ziehende Zellengruppen enthalten. — Die undeutliche lallende Sprache konnte in diesem Falle nicht allein auf eine Mitaffection der aus dem Streifenhügel zum Hypoglossus ziehenden Bündel bezogen, sondern auch aus dem massenhaften tuberkulösen Exsudat an der Hirnbasis erklärt werden, welches nicht allein den Oculomotorius und Facialis, sondern auch den Hypoglossus comprimirte. — Der scrophulöse Habitus wies mit ziemlicher Bestimmtheit auf die tuberkulöse Natur der Meningitis. — Für die Frische des Falles spricht der Umstand, dass von anderen Organen nur die Lungen Miliartuberkulose zeigten.

Tuberkel in der linken Hälfte der Pons.

Iwan Iwanow, Bauernkind, 3 Jahr alt, wurde am 2. Juli 1866 aufgenommen.

Der sehr anaemische, rhachitische Knabe hatte einen stieren, blödsinnigen Gesichtsausdruck, mit nach rechts verzogenen Mundwinkeln und hielt den Kopf so stark seitlich nach links gebeugt, dass er fast die Schulter berührte. Die Halsmuskeln der linken Seite ganz straff gespannt, während jene rechts fast schlaff sich anfühlen. Kopfhaar spärlich; am Hinterhaupte ganz fehlend. Das rechte Auge mehr geöffnet als das linke, welches nur mit Mühe offen gehalten zu werden scheint. Die rechte Pupille weiter und träger reagirend. Das Sehvermögen scheint geschwächt, wenigstens lässt sich nicht mit Sicherheit bestimmen, ob das Kind ihm vorgehaltene Gegenstände erkennt oder nicht, da es ausserdem gar nichts spricht. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab. — Die Wirbelsäule in der Gegend der 2 ersten Rückenwirbel kyphotisch und nach rechts schwach skoliotisch verkrümmt. Der Druck auf diese Stelle ruft einen so lebhaften Schmerz hervor, dass das Kind einen gellenden Schrei ausstösst und Zuckungen bekommt, die besonders auf der linken Seite und der oberen Extremität stärker sind. Die Respiration 30. Puls 96. Körpertemperatur nicht erhöht. — Die Untersuchung der Lungen ergiebt in der linken Lungenspitze Dämpfung und verschärftes Inspirium. Rechts nur mässigen Catarrh. Herztöne rein. 2. Pulmonalton sehr accentuirt. — Die Leber überragt den Rippenbogenrand in der Mamillarlinie um 3 Ctm. — Leib gross aber weich. In der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. — Die Stellung des Kranken ist eine sitzende, mit übergeschlagenen Beinen und etwas nach links geneigt.

Anamnese: Die Eltern gaben an, dass das Kind schon in den ersten Tagen nach seiner Geburt mehrere heftige Krampfanfälle gehabt habe, die Tage lang andauerten und dann von selbst auf längere Zeit verschwanden. Im ersten Jahre entwickelte sich das Kind ganz gut, obgleich Durchfälle die Ernährung herabstimmten. Die Zahnung begann erst um die Mitte des 2. Lebensjahres und schritt sehr langsam vorwärts. Das Kind blieb in der Entwicklung weit hinter seinen Altersgenossen

zurück und sprach nach vollendetem zweiten Jahr noch keine Silbe. Auf den Füssen hat es niemals stehen können. Den Kopf soll es keinen Augenblick still gehalten, sondern nach allen Seiten mit ihm gewackelt haben. Des Nachts besonders war die Unruhe immer gross. Vor 3 Monaten sollen, nach vorangegangenem Erbrechen, heftige Krämpfe eingetreten sein, wonach sich die jetzt bestehende Contractur ausbildete. Die Eltern brachten das Kind ins Hospital, weil weder sie noch ihre Nachbarschaft die Unruhe und das nächtliche Geschrei des Knaben mehr aushalten konnten.

Verlauf: In den folgenden 3 Wochen war nur insofern eine Aenderung im Befinden des Kranken zu bemerken, als die Bewegungen des rechten Armes sehr erschwert schienen, die dargereichten Gegenstände nur mit der linken Hand erfasst wurden und die Muskeln der rechten Körperhälfte überhaupt weit schwächer auf electrische Reize reagirten. Die Facialparalyse hatte zugenommen. Hinsichtlich der Contractur war nicht die geringste Besserung zu notiren.

Am 26. Juli bemerkte man schon am Morgen eine grosse Unruhe, kauende Bewegungen, häufiges Hervorstrecken der Zunge, welche dabei stark nach rechts abwich. Ab und zu gellendes Aufschreien und Aufschrecken. Stossweisses Zucken beider Arme. — Um 6 Uhr Abends zeigte sich Brechneigung und bald danach auch wirkliches Erbrechen. Die Unruhe steigerte sich und der Puls wurde sehr beschleunigt. Körpertemperatur über 40. Das Gesicht stark geröthet. Um 9 Uhr Abends trat ein heftiger, fast eine halbe Stunde anhaltender Krampfanfall ein, mit Schwund des Bewusstseins, der, nachdem er im Allgemeinen an Stärke nachgelassen hatte, dennoch in den Muskeln des linken Beins und Arms fortdauerte. Die Paralyse des linken Facialis noch deutlicher. Strabismus divergens et superior. Beide Pupillen übermässig dilatirt. Vollständige Bewusstlosigkeit und unwillkürlicher Urin- und Stuhlabgang. Erschwertes Schlingen. Mühsame und stöhnende Respiration. Im rechten unteren Lungenlappen crepitirendes Rasseln. — Der Leib etwas aufgetrieben und bei Palpation äusserst empfindlich. — In der Nacht finden keine Krampfanfälle mehr statt; auch liess das Erbrechen allmählich nach.

Am 27. Juli, 9 Uhr Morgens, lag das Kind bewusstlos da, der Puls war fadenförmig und undulirend. Am ganzen Körper kalter klebriger Schweiss. — Das häufige Hervorstrecken der Zunge, ebenso wie das convulsivische Zusammenfahren dauern fort. Um 10 Uhr trat ein ebenso heftiger Krampfanfall wie gestern ein, war aber mehr auf die linke Seite beschränkt. Dann wurde das Kind ruhiger und ging unter lähmungsartigen Erscheinungen kurz nach 11 Uhr Vormittags zu Grunde.

Section den 28. Juli, 24 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Sehr entwickelte Todtenstarre. Viel Todtenflecke.

Zwischen Dura mater und Schädelknochen so feste Adhaerenzen, dass beide zu gleicher Zeit abgenommen werden müssen und dann auch noch nur mit Mühe eine theilweise Trennung gelingt. Die Schädelknochen haben eine rauhe Innenfläche und eine sehr dicke, lebhaft injicirte Diploe. Die Dura mater an die Pia adhaerirend und stark geröthet, längs des, von frischen dunkelrothen Blutgerinnseln strotzenden, Sinus longitudinalis mit flachen mohnkorngrossen Ecchymosen besetzt. An der Gehirnoberfläche passive Stase nebst Abflachung der Gehirnwindungen durch ein in die Maschenräume der Pia abgesetztes reichliches, trübes, sulziges Exsudat. An der Kante beider Hemisphaeren längs dem Sinus longitudinalis superior stark entwickelte Pachionische Granulationen. An der Gehirnbasis ist dieselbe lebhafte Injection und Trübung der Arachnoidea zu bemerken, ausserdem aber an der linken Hälfte der Pons ein 3''' dickes, grünlich eitriges Exsudat, welches bis in die Mitte der linken Fossa Sylvii sich verfolgen lässt. Der Durchschnitt dieser Stelle zeigt einen käsigen Tuberkel, der fast die ganze linke Hälfte der Pons einnimmt

und eine grau erweichte Umgebung besitzt. Der linke Kleinhirnschenkel findet sich auch erweicht. Die Art. fossae Sylvii ist mit grauen Miliargranulationen dicht besetzt. — Am Chiasma opticum ein, ebenfalls in eitriges Exsudat eingehüllter, linsengrosser, von mehreren miliaren Knötchen umgebener käsiger Tuberkel. — Das Gehirn erscheint auf dem Durchschnitt hyperaemisch und etwas oedematös. Die Seitenventrikel ausgedehnt und jeder etwa 3 Unzen trübes flockiges Serum enthaltend. Das Ependym aufgelockert und der Boden der Ventrikel gallertig erweicht. Der linke Plexus choroideus mit kleinen helldurchschimmernden Knötchen dicht besetzt. — Kleines Gehirn oedematös. Corpora restiformia der Medulla oblongata von eigenthümlich körniger Beschaffenheit und erweicht.

Nach Eröffnung des Rückenmarkskanals erweisen sich die beiden ersten Rückenwirbel cariös zerstört und ihr Hohlraum von einer purulenten Masse erfüllt. Die nebenanliegenden Wirbel auch schon beginnende Caries darbietend. Dieser Stelle entsprechend befinden sich die Rückenmarkshäute im Zustande lebhafter Injection. Auch erscheint die Dura mater verdickt. Die hinteren Stränge sind weisslich verfärbt und erweicht. Im Cervicaltheil befindet sich ein central gelegener käsiger, erbsengrosser Tuberkel mit schmutzig roth erweichter Umgebung. Der übrige Theil des Rückenmarks aussergewöhnlich blutreich.

In der linken Lungenspitze eine taubeneigrosse Caverne, umgeben von lobulären Entzündungsheerden, die sich um zahlreiche gelbe Knoten von verschiedener Grösse gebildet haben. Der untere Lappen der rechten Lunge ist zum Theil atelektatisch. Die übrigen Lungenpartieen theils emphysematös, theils sehr blutreich. Die Bronchialschleimhaut geschwellt und mit zähem glasigem Schleim bedeckt. — Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig entartet und stark pigmentirt.

Das Herz besitzt an seinen Vorhöfen beträchtliche Fettablagerungen. An der vorderen Wand des linken hypertrophischen Ventrikels eine hahnenkammförmige Vegetation. Die Segel der Mitralis knorplig verdickt, retrahirt und mit Vegetationen besetzt.

Die Leber vergrössert, 20 Ctm. lang, 12 Ctm. hoch, 6 Ctm. dick; blass, blutleer; mattglänzender, marmorirter Durchschnitt. Vorgeschrittene Fettentartung.

Die Milz 5 Ctm. lang, $2^1/_2$ Ctm. breit und $1^1/_2$ Ctm. dick. Die Oberfläche dunkelviolett, der Durchschnitt colloid, glänzend.

Beide Nieren gelappt. Die linke normal, die rechte dagegen vergrössert, mit schwer abziehbarer Kapsel und dendritisch injicirter Oberfläche. Der Durchschnitt zeigt Schwellung der Corticalsubstanz und im erweiterten Becken einen haselnussgrossen Calculus von konischer Form und rauher Oberfläche. Die Schleimhaut des Nierenbeckens gewulstet und geröthet, mit eitrigem Schleim bedeckt. Der rechte Ureter etwas erweitert und in den Falten seiner Schleimhaut einige Grieskörner enthaltend. Die Harnblase ganz contrahirt. — Die Schleimhaut des Colon transversum hyperaemisch, mit geschwellten Follikeln. Mesenterialdrüsen normal.

Bei der Complicirtheit der Symptome war es äusserst schwierig eine genaue Diagnose zu stellen; doch leuchtete es von vornherein ein, dass der Erkrankungsheerd nicht nur im Rückenmark zu suchen sei. Dafür sprachen erstens die Kephalalgie, — denn wenn auch das Kind nicht sprechen konnte, so liess doch das beständige Wackeln des Kopfes, die grosse Unruhe und das nächtliche Geschrei auf Kopfschmerz schliessen, — und zweitens die wirklichen Gehirnsymptome die, von Erbrechen und Convulsionen eingeleitet, zur Lähmung des linken Facialis und Oculomotorius führten.

Auch deutete das stossweise Hervorstrecken der Zunge auf einen heftigen Reiz an der Ursprungsstelle des Hypoglossus. Das wichtigste Symptom aber, welches uns für eine Affection im Bereiche der Pons entscheiden liess, war die gekreuzte Richtung der Paralyse, da, wie wir sahen, die linke Gesichtshälfte und die rechte Körperhälfte gelähmt waren. — Andrerseits konnte aber die Paralyse der rechten Körperhälfte ebenso gut auf eine Affection des Rückenmarks selbst bezogen werden. Die Contractur der Muskeln der linken Halshälfte deutete auf eine Lähmung derjenigen der rechten Hälfte, die auch noch deutlicher hervortrat, wenn man auf die Gegend der 2 ersten Brustwirbel einen Druck ausübte. Alle Muskeln der linken Körperhälfte geriethen in heftige Zuckungen unter Aeusserung von Schmerz, während die rechte Hälfte regungslos blieb. Im weiteren Verlauf sahen wir unter Schwund des Bewusstseins die Krämpfe besonders in der linken Körperhälfte fortdauern und erst mit der allgemeinen Paralyse aufhören. Es mag diese Erscheinung damit zusammengehangen haben, dass an der Erkrankungsstelle im Rückenmark einige Nervenröhren ihre Leitungsfähigkeit noch behalten hatten und entzündlich gereizt waren.

Tuberkel zwischen rechtem Vorder- und Mittellappen des Grosshirns.

Michail Julij, Bauernsohn, 5 Jahr alt, am 30. November 1866 aufgenommen.

Das blonde, sehr anaemische Kind bot bei der Aufnahme alle Anzeichen hochgradig entwickelter Rhachitis und Drüsenscrophulose. Gesichtszüge waren regelmässig aber eigenthümlich aschgrau. Die Pupillen erweitert, auf Lichtreiz träge reagirend. — Kurzer abgebrochener Husten, ohne Auswurf. In der linken Lungenspitze Dämpfung und feinblasiges Rasseln. Respiration 32. Herztöne rein, nur stark accentuirter 2. Pulmonalton. — Leib tympanitisch aufgetrieben. Zwerchfell bis zur 4. Rippe hinaufgedrängt. In der Mammillarlinie überragt die Leber den Rippenbogenrand um 4 Ctm. Milz nicht vergrössert. Stuhl von normaler Farbe und Consistenz. Etwas Harndrang. Das Kind fieberte ein wenig (Puls 100, Morgentemperatur 38, Abendtemp. 38,7), war unruhig und fasste sich beständig an den Kopf, indem es über bohrenden Stirnschmerz klagte.

Aus der Anamnese ergab sich nur, dass das Kind bis vor 2 Wochen ganz munter gewesen sei, dann aber plötzlich mit Erbrechen und heftigem Kopfschmerz erkrankt sei. Ob Fieber damals zugegen gewesen, vermögen die Eltern nicht anzugeben.

Am 4. December wurde eine Verschlimmerung notirt, indem die Temp. am Morgen schon 40, Abends aber 40,6 betrug. Der Puls aber verlangsamt, 70, und hart. Der Kopfschmerz hatte eine solche Höhe erreicht, dass das Kind laut schreiend sich im Bette herumwälzte. Die Pupillen waren dilatirt, reagirten aber gar nicht mehr auf Lichtreiz. Es stellte sich nun heftiges Erbrechen ein, welches durch kein Mittel gestillt werden konnte und die ganze Nacht hindurch anhielt. Ausserdem Obstipation.

Am 5. war das Fieber ebenso wie gestern, der Puls aber beschleunigt (110), klein und unregelmässig geworden. Das Gesicht war stark geröthet, die Haut trocken. Grosse Unruhe und Delirien, dabei das Be-

wusstsein doch erhalten, aber eine gewisse Hast im Beantworten der Fragen bemerkbar. Stuhl war trotz starker Drastica nicht erfolgt.

Am 6. traten furibunde Delirien ein, in welchen Patient um sich biss und schlug, in einem fort schrie und aus dem Bette springen wollte. Dennoch gab er verständige Antworten, wenn man ihn etwas fragte. Besonders heftig wurden die Delirien in der Nacht und gegen Morgen trat der erste Anfall von Convulsionen ein, in denen das Kind plötzlich alle Besinnung verlor. — Ich fand ihn am Morgen des 7. December apathisch daliegend, mit blassen, regelmässigen Gesichtszügen, etwas oedematösen Augenlidern, stark erweiterten Pupillen und oberflächlicher Respiration. Der Puls war wieder regelmässiger und zugleich auch langsamer (80) geworden. Die Körpertemp. 39,4. Das Erbrechen hatte ganz aufgehört. Am folgenden Tage war die Verlangsamung des Pulses noch auffallender, nur 60 in d. M., dabei wieder aussetzend.

Am 9. erfolgten nach einmaligem Erbrechen Convulsionen, welche mit starken masticatorischen Krämpfen verbunden waren und in $^1/_4$stündlichen Pausen sich wiederholten. Die bleiche Haut war mit klebrigem Schweiss bedeckt. Der Puls 120, klein. Temp. Morgens 39, Abends 37,5. — Gegen Abend liessen die Krampfanfälle nach, Patient lag apathisch da, athmete selten und geräuschvoll. Der Kopf im Nacken gebeugt. Augenlider halb geöffnet, Bulbi nach auf- und einwärts gerollt.

Am 10. traten keine Krampfanfälle mehr ein, der Puls war verschwindend klein und unzählbar geworden. Körpertemp. 37.

Am 11. schien eine kleine Besserung eingetreten zu sein. Das Kind war wieder etwas bei Besinnung, erkannte seine Eltern und beantwortete einige Fragen gut, andere aber wieder ganz verkehrt; bat etwas zu essen, erbrach aber das Dargereichte sogleich. Das Schielen war ebenso wie gestern. Die Zunge rein und feucht. Temp. 36,8; Puls 130, sehr klein, aber regelmässig. — Diese lichten Augenblicke des Bewusstseins dauerten aber kaum ein paar Stunden, dann verfiel Patient wieder in den comatösen Zustand.

Gegen 10 Uhr Abends wurde plötzlich die Respiration sehr beschleunigt und oberflächlich, und in wenigen Augenblicken verschied der Kranke ohne Krampf und Schrei.

Section den 12. Dec., 13 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Schlaffe, blasse Muskulatur. Keine Todtenstarre mehr. Die meisten Lymphdrüsen des Halses käsig degenerirt.

Dura mater mit dem Schädeldach fest verwachsen. In dem oberen Längsblutleiter reichliche, frische Blutgerinnsel. Die venösen Gefässe der Gehirnoberfläche von Blut strotzend. Sehr entwickelte Pacchionische Granulationen. Die Arachnoidea getrübt und in ihren Maschenräumen gallertiges, weingelbes Exsudat enthaltend. Das Gehirnparenchym auf dem Durchschnitt sehr hyperaemisch. Die Seitenventrikel ausgedehnt und jeder 2 Unzen helles Transsudat enthaltend. Das Ependym getrübt, verdickt und am Boden eitriges Exsudat, welches auch die Plexus choroidei einhüllt. — An der Gehirnbasis findet sich ein rahmig eitriges Exsudat abgelagert, welches sich besonders in der rechten Fossa Sylvii concentrirt hat, bei deren Durchschneiden man auf einen in der Tiefe zwischen Vorder- und Mittellappen des Grosshirns sitzenden, haselnussgrossen, im Centrum sehr harten, in der Peripherie aber halberweichten Tuberkel stösst, dessen Umgebung injicirt und ecchymosirt erschien und in der sich submiliare Granulationen nachweisen liessen. — Das Kleinhirn war auch an seiner Oberfläche von Exsudat dicht eingehüllt und auf dem Durchschnitt oedematös.

In der linken Lungenspitze fanden sich in atelectatisches Gewebe gruppenweise eingelagerte frische Miliartuberkel. In den übrigen Lungentheilen Hyperaemie und Oedem. Die Lymphdrüsen des Mediastinum vergrössert und zum grossen Theil käsig.

Das ziemlich kleine und welke Herz enthielt nur schwache Fibringerinnsel.

Leber mässig vergrössert und fettig. — Milz klein und sehr derb. Ihre fischroggenartige Schnittfläche glänzt wie Wachs. — Beide Nieren etwas vergrössert und blutreich. — Im Dickdarm catarrhalische Schwellung der Schleimhautfollikel. — Mesenterialdrüsen vergrössert und käsig degenerirt.

Der Symptomencomplex wies in diesem Falle auf keine bestimmte Heerdaffection des Gehirns hin, sondern legte am meisten die Annahme einer diffusen Erkrankung nahe, wofür auch der Sectionsbefund die genügende Erklärung giebt. Die Lage des Tuberkels zwischen Vorder- und Mittellappen war eine derartige, dass er mehr die Meningen, als das Gehirnparenchym selber beeinflusste. Dem entsprechend sehen wir auch den Kopfschmerz sich nicht auf eine Kopfhälfte nur beschränken, sondern sich über die ganze Stirn ausbreiten. Die Pupillen waren von vornherein dilatirt, erst später stellte sich Schielen ein. Das Bewusstsein war anfangs erhalten, obgleich von Delirien unterbrochen, erst gegen das Lebensende trat volle Bewusstlosigkeit ein. Alles das, im Verein mit den heftigen Krämpfen deutete auf Meningitis, vorzugsweise der Basis, wofür die masticatorischen Krämpfe, das Oedem der Augenlider und später die Nackencontractur sprechen. — Die tuberkulöse Natur der Meningitis liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthen, weil das Kind neben Anaemie die Zeichen hochgradigster Drüsenscrophulose an sich trug, nebenbei aber auch in den Lungen untrügliche Zeichen von Verdichtung vorlagen.

Verkalkter Tuberkel im linken Vorderlappen des Grosshirns.

Dmitrij Fedorow, Bauernsohn, 10 Jahr alt. — Das am 26. December 1866 aufgenommene Kind bot bei der Aufnahme alle Erscheinungen von hochgradiger Anaemie und Rhachitis. Atrophische Muskulatur. Sehr aufgetriebener Leib, kühle Extremitäten. Kopf- und Leibweh. Bronchialcatarrh. Diarrhoe. Puls 70, schlecht entwickelt. Temperatur 36.

Das Kind hatte monatelang an heftigen Durchfällen gelitten, dabei häufig über heftige Kopfschmerzen geklagt und war dabei immer sehr unruhig gewesen.

Am 29. December stellte sich lebhaftes Fieber ein, Puls 110. Temp. Morgens 39,4, Abends 40. Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz. Zähneknirschen. Erbrechen. Stark contrahirte, unbewegliche Pupillen. Die Diarrhoe dauerte fort.

Am 1. Januar 1867 war eine leidliche Besserung eingetreten; wenigstens hatten Kopfschmerz und Erbrechen ein wenig nachgelassen. Das Fieber und der Durchfall dauerten aber fort.

Am 2. Jan. wieder Verschlimmernng der Gehirnsymptome. Stürmisches Erbrechen. Grosse Unruhe. Aufschreien. Delirien und in Pausen von 3—4 Stunden sich wiederholende allgemeine Convulsionen. — Das Bewusstsein erhalten. Sprache jedoch erschwert. Temp. 40,4.

Nachdem dieser Zustand 2 Tage gedauert, tritt am 4. Januar Abends nach heftigem Erbrechen plötzlicher Collapsus, nebst Verlust des Be-

wusstseins, stertoröses Athmen, Pulslosigkeit und unter Lähmungserscheinungen schon nach einer halben Stunde der Tod ein.

Section den 5. Januar, 16 Stunden p. m.

Hochgradige Abmagerung. Wenig Todtenflecke. Sehr ausgebildete Gelenkstarre. Tympanitischer Leib.

Leicht trennbare Adhaesionen zwischen Dura mater und Knochen des Schädeldachs, welche an ihrer Innenfläche stark ausgeprägte Sulci meningei tragen. — Dura mater heftig injicirt und mit der Pia verlöthet. Die Sinus von dunkelrothen frischen Fibringerinnseln strotzend. — An der Convexität des Grosshirns diffuse Entzündung der Pia mit reichlicher eitriger Exsudatablagerung in ihre Maschenräume. Seitenventrikel ausserordentlich erweitert und jeder circa 3 Unzen eitrig gelbliches Serum enthaltend. Ependym stark aufgelockert. An der Gehirnbasis findet sich die linke Fossa Sylvii, das Chiasma N. N. opticor., Corpora quadrigemina und Pons von gelblichem rahmigem Eiter eingehüllt, welcher auch das Tentorium cerebelli bedeckt. — Beim Durchschneiden der linken Fossa Sylvii stösst man auf einen im Vorderlappen des Grosshirns nistenden, haselnussgrossen, käsigen, im Centrum verkalkten Tuberkel, dessen Umgebung in der Breite von 2 Ctm. grauröthlich erweicht und von Capillärapoplexieen durchsetzt ist. Längs der linken Art. fossae Sylvii bemerkt man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen von gelblicher Farbe. — Kleinhirn sehr blutreich.

Auf dem Durchschnitt beider Lungen discrete gelbe, zum Theil schon erweichte und Cavernen bildende Knoten. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum pigmentirt und käsig. — Welkes Herz.

Muskatleber, auf Fettdegeneration beruhend. — Sehr derbe, auf dem Durchschnitt rothbraune und wachsglänzende Milz. — Die sehr hyperaemischen Nieren haben adhaerente Kapseln und an der Oberfläche miliare graugelbliche Granulationen, welche auch in der Rindensubstanz angetroffen werden.

Flüssige, schleimig-eitrige, erbsenfarbene und höchst übelriechende Faecalmassen erfüllen den ganzen Darmtractus, der, vom Ileum beginnend, bis zur Aftermündung eine stark hypertrophische, dendritisch injicirte und mit Geschwüren bedeckte Schleimhaut besitzt. Diese Geschwüre sind unregelmässig länglich, hin und wieder ringförmig, haben zerfressene, granulirte speckige Ränder und dringen stellenweise bis zur Serosa. — Sämmtliche Mesenterialdrüsen stark vergrössert und käsig entartet.

Es ist zu verwundern, dass bei der tiefen Einbettung des Tuberkels im Lobus apertus mit Uebergreifen in die Insel keine prägnanteren Sprachstörungen, wie z. B. Aphasie, aufgetreten waren, und nur eine Erschwerung der Sprache vorlag, wie sie ebenso gut durch Erkrankung anderer Gehirnbezirke bewirkt werden konnte. Vielleicht möchte daran der Umstand schuld sein, dass nur die äusserste Schicht der Insel in den Bereich der Erweichung gezogen war. — Der Kopfschmerz, welcher constant die rechte Stirnhälfte einnahm, wies auch mit einiger Bestimmtheit auf Heerderkrankung in einem Vorderlappen hin. Die Intelligenz hatte nicht wesentlich gelitten, nur war der Umgebung eine beständige Unruhe aufgefallen, welche wohl zum Theil von dem lästigen Kopfweh abgehangen haben mag. — Jedenfalls sind dem abundanten eitrigen Exsudat an der Gehirnbasis die heftigen Erscheinungen des Fiebers, das Erbrechen und die Convulsionen zuzu-

schreiben, welche einen so raschen Tod des Kindes zur Folge hatten.

Tuberkulose der ganzen linken Kleinhirn-Hemisphäre.

Peter Gawrilow, Schreiberssohn, 4 Jahr alt. Am 28. November 1867 aufgenommen.

Status praesens: Pastösos, etwas rhachitisches Kind, mit sehr blasser, von klebrigem, kaltem Schweiss bedeckter Haut. Der Kopf nach rückwärts gebeugt und unbeweglich. Nackencontractur. Ein Versuch, die aufrechte Stellung einzunehmen, misslingt vollständig, da das Kind sofort nach rechts übersinkt. Die Besinnung scheint theilweise geschwunden zu sein, da Patient die an ihn gerichteten Fragen gar nicht beantwortet, hin und wieder aber doch nach dem Trinkglase selbst greift. Druck auf den Nacken ruft Schmerz hervor, während die Rückenwirbel auf Druck unempfindlich sind. Die Pupillen verengt. Beständige Brechneigung und häufiges, galliges Erbrechen. Puls beschleunigt, 120, und klein. Schwacher, aber regelmässiger Herzstoss. Körpertemp. 39,3. Die Zunge, welche grade herausgestreckt wird, etwas in der Mitte belegt. — In den Lungen viel fein- und grobblasiges Rasseln. — Leber- und Milzgrenzen vergrössert, beide Organe auf Druck empfindlich. Das Kind ist schlafsüchtig, dabei aber doch sehr unruhig, seufzt immerwährend tief auf, murmelt vor sich hin und hat krampfhafte Zuckungen im ganzen Körper; greift häufig nach den Genitalien. Urin- und Stuhlentleerung erfolgt willkürlich.

Die dürftigen anamnestischen Momente ergeben, dass Zahnung und Entwickelung beim Kinde sehr langsam und mangelhaft erfolgt, die Gemüthsstimmung in letzter Zeit eine sehr erregte und launische gewesen sei. Gehustet habe es nur sehr wenig. Der Schlaf aber soll von jähem Zusammenfahren und Aufschreien oft gestört sein. Vor 3 Wochen gaben die Eltern an, habe das Kind, ohne welche Ursache, angefangen stark zu erbrechen und habe gleich darauf Krämpfe bekommen, die sich meist auf die unteren Extremitäten beschränkten. Die Besinnung habe es damals nur auf kurze Zeit verloren, eine ungewöhnliche Unruhe sei aber von da an beständig geblieben. Die jetzt vorhandenen Krämpfe haben sich erst vor ein paar Tagen wieder eingestellt.

Der weitere Verlauf war folgender:

Am 30. November war die Besinnung wiedergekehrt und der Kopf nicht so stark nach rückwärts gezogen. Der Gesichtsausdruck war aber starr. Beide Pupillen contrahirt. Wenn man das mürrische Kind fragte, was ihm fehle, so zeigte es beständig nur auf den Kopf. — Das Erbrechen hatte etwas nachgelassen. Der Puls 120, schwach. Temperatur nur 34,2° C. Die Krämpfe hatten sich jetzt nur auf die unteren Extremitäten beschränkt und bemerkenswerth war, dass Patient das rechte Bein, wenn es gerade ausgestreckt dalag, gar nicht selbständig aufheben konnte; wenn man es aber erst im Kniegelenk beugte, dann gelang es ihm, es zu adduciren. Das linke Bein konnte er mit Leichtigkeit heben. Die Extensoren der beiden grossen Zehen befanden sich in steter Action. Das Aufrichten war dem Patienten ganz unmöglich; er sank sofort nach rechts um. — Gegen Abend wurde die Respiration sehr unregelmässig und von tiefen Seufzern unterbrochen. Auch trat stärkeres Erbrechen ein. Nachts Delirien.

Am 1. December bedeutende Verschlimmerung der Krämpfe, die sich wieder nicht allein auf die unteren Extremitäten beschränken. Steigerung des Fiebers. Temp. 40. Puls 140. Trockene rothe Zunge. Unstillbarer Durst. Keine Nackencontractur.

Am 2. December war die willkürliche Bewegung sowie auch die Respiration sehr erschwert. Der Kranke athmete stöhnend, hatte ein

sehr geröthetes Gesicht und injicirte Conjunctivae. Pupillen dilatirt. Das Erbrechen sehr qualvoll. Fieber wie gestern.

4. Dec. Nachdem der Kranke am vorhergehenden Tage gar keine Veränderung gezeigt hatte, befand er sich heute viel schlechter. Wieder war die Besinnung geschwunden, die krampfhaften Zuckungen hatten sich auch auf die oberen Extremitäten verbreitet. Die Respiration selten und äusserst schwierig. Der Mund wurde gar nicht geöffnet. — Trismus. Der Schrei unterdrückt und in ein Wimmern sich auflösend. Gesichtsausdruck stupid. Convergentes Schielen. Puls fadenförmig, kaum zählbar. Temp. 40. Gegen Abend stellen sich heftige tetanische Krämpfe des ganzen Körpers ein und Patient stirbt schlagartig auf der Höhe eines Krampfanfalls.

Section den 5. Dec., 12 Stunden p. m.

Abmagerung. Todtenstarre gewichen. Gesicht und Lippen cyanotisch. An Rücken und Schenkeln nur einige bläuliche Flecken.

Bei Eröffnung des Schädels floss sehr viel blutiges Serum aus. Die Dura mater adhaerirte zum Theil an den Schädelknochen, welche eine sehr schwach entwickelte Diploë besassen und in der Gegend der Ossa parietalia fast postpapierdünn waren. An der Innenfläche der sehr injicirten Dura mater fanden sich Knötchen von graugelblicher Farbe und der Grösse eines Hirsekorns. Verwachsungen hatten sich auch zwischen Dura und Pia gebildet, welche letztere milchig getrübt, verdickt und hin und wieder mit Miliargranulationen besetzt erschien. Die Gehirnwindungen erschienen abgeflacht wegen beträchtlicher seropurulenter Ablagerungen in die Subarachnoidealräume. Auf dem Tentorium cerebelli ein 2''' dicker flächenhafter apoplectischer Erguss. Beim Herausnehmen des Gehirns gelingt die Abtrennung des Cerebellum nur durch Abreissen, da die linke Hemisphäre desselben fest angewachsen ist. Das Cerebellum erscheint im Verhältniss sehr gross, hat an seiner Oberfläche einen rahmigen, grünlich eitrigen Belag. Bis auf eine 2''' messende äussere, von capillären Apoplexieen durchsetzte erweichte Schicht findet sich die linke Fossa Sylvii, Chiasma N. N. opticorum und Pons in rahmiges, eitriges Exsudat eingehüllt. Die Substanz der Varolsbrücke ebenso wie des ganzen Grosshirns sehr blutreich und etwas oedematös. — Die Seitenventrikel enorm ausgedehnt und von trübem flockigem Transsudat erfüllt. Das Ependym verdickt und gallertig erweicht. Die Plexus choroidei in milchig trübes, fein granulirtes Exsudat eingehüllt. — Die Rückenmarkshäute sehr injicirt. Textur der Medulla oblongata und des Rückenmarks übrigens normal.

Die Lungen adhaeriren leicht an der Costalpleura, zeigen auf dem Durchschnitt mehrere, aus discreten Tuberkeln hervorgegangene käsige Heerde und in der Umgebung Atelektase und Oedem. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum sehr vergrössert, pigmentirt und käsig. Grade an der Theilungsstelle beider Bronchien findet sich eine wallnussgrosse, schon ganz verkalkte Lymphdrüse.

Das verhältnissmässig grosse, schlaffe, an seinen Vorkammern mit reichlichen Fettablagerungen versehene Herz enthält in seinem Innern mächtige Fibringerinnsel.

Leber vergrössert und blutreich. — Milz 11 Ctm. lang, 6 Ctm. breit und $3^1/_2$ Ctm. dick. Matsche Textur. Beide Nieren blutreich. — Dickdarmschleimhaut acut catarrhalisch geschwellt.

In diesem Falle bot uns die unvollständige Lähmung des rechten Beins, nebst der Neigung zum Umsinken nach rechts einen werthvollen Anhaltspunkt für die Annahme einer Kleinhirnerkrankung, welche muthmasslich ihren Sitz nahe der Ausstrahlung der Kleinhirnschenkel hatte, da bekanntlich Laesionen der Kleinhirnschenkel schwankenden Gang und Umsinken nach einer Seite vorzugsweise bewirken. Weitere

für unsere Diagnose zu verwerthende Symptome hatten wir in der (freilich nur im Beginn) contracturirten und schmerzhaften Nackenmuskulatur, in den Krämpfen mit tetanischem Charakter und in dem convergenten Schielen. Amaurose, welche eine so häufige Begleiterin von Kleinhirnerkrankungen bildet, konnten wir in diesem Falle nicht constatiren, auch waren die Pupillen im Anfange stark contrahirt und erweiterten sich erst später. Die übermässige Acceleration des Pulses und die Athmungsinsufficienz konnten von dem Drucke, den die Geschwulst auf die Medulla oblongata resp. den Vagus ausübte, hergeleitet werden. Ebenso hing wohl das heftige Erbrechen mit dem Drucke, den das Exsudat in der hinteren Schädelgrube auf die Verzweigungen des Vagus ausübte, zusammen. — Die Frische des apoplectischen Ergusses am Tentorium cerebelli spricht dafür, dass er erst am letzten Lebenstage entstanden sei, und gilt wohl als Ausdruck einer heftigen Collateralfluxion.

Multiple Tuberkeln der Grosshirnconvexität.

Victor Sylvestersohn, 12 Jahr alt, aufgenommen am 9. December 1871.

Der Status praesens ergab: Mittelmässig genährter Knabe, mit anaemischen, etwas welken Hautdecken. Geistige Fähigkeiten sehr gut entwickelt. Gesichtszüge regelmässig, kein Schielen. Beide Pupillen gleichmässig erweitert und träge reagirend. Die Zunge wird grade herausgestreckt, ist rein und feucht. Perkussion der Brust vorne sowohl wie hinten normal. Durchweg reines, nur in der linken Lungenspitze verschärftes Vesiculärathmen. Respiration regelmässig, 20 in d. M. Mässig aufgetriebener, in beiden Hypochondrien auf Druck etwas empfindlicher Leib. Leber und Milz mässig angedrungen. Appetit und Stuhl sowie Harnabsonderung vollkommen normal.

Aus der Anamnese ging hervor, dass der Knabe von ganz gesunden Eltern stammt und mehrere gesunde Geschwister hat. Er selbst ist von Geburt an schwächlich und oft krank gewesen, hat auch schon im Jahre 1870 in unserem Hospital gelegen, mit der muthmaasslichen Diagnose „Tuberkulose". Ob damals auch schon Krämpfe gewesen sind, lässt sich aus der Krankengeschichte nicht recht eruiren; aus der Erzählung des Kranken erhellt aber, dass er schon sehr lange an Krämpfen gelitten hat, die keinen regelmässigen Typus haben und sowohl Nachts als auch am Tage vorkommen, vorzugsweise sich auf die linke obere und untere Extremität beschränken und selten auf die rechte obere und auch die untere übergehn (was übrigens nach seiner Aussage früher häufiger gewesen sein soll). Die Krämpfe sind tonische und klonische, wobei aber das Bewusstsein immer erhalten bleibt. Jedesmal vor dem Krampfanfall fühlt Patient heftigen Kopfschmerz, welcher meistentheils auf die linke Kopfhälfte beschränkt bleibt. Dieser Kopfschmerz kommt manchmal auch ohne Krampfanfall, ist bohrend, reissend und verbindet sich mit heftigem Ohrenklingen und Funkensprühen in den Augen. Hin und wieder kommt es gar nicht zu Krämpfen, sondern es treten nur Zuckungen in der linken Körperhälfte auf. Erbrechen ist nicht gewesen.

Der weitere Verlauf war folgender:

Am 10. und 13. Dec. traten in den Morgenstunden 2—3 Krampfanfälle von 10 Minuten Dauer ein und beschränkten sich nur auf die linke Körperhälfte.

Am 16. trat um 5 Uhr Morgens, nach einer sehr ruhig verbrachten

Nacht und ohne jegliche Vorboten ein heftiger, 10 Minuten dauernder Krampfanfall ein, und erst nach Eintritt der Krämpfe stellte sich sehr heftiger, reissender Schmerz sowohl im Kopf als auch in den befallenen Gliedern ein, die aber mit dem Aufhören der Krämpfe sofort verschwanden.

Am 21. und 27. um 7 Uhr Morgens ein 15 Min. dauernder Krampfanfall, der folgendermaassen eintrat: Zuerst Zuckungen im linken Arm, dann im linken Fuss, ferner im rechten Arm und endlich im Gesicht, woselbst die Krämpfe nicht allein auf die linke Hälfte beschränkt blieben, sondern sich auf alle Muskeln des Gesichts verbreiteten. Dabei waren beide Bulbi stark nach aufwärts gerollt und Zwinkern der oberen Augenlider. Der Kranke befand sich bei vollem Bewusstsein, antwortete auf alle Fragen, hatte aber eine zitternde und abgebrochene Sprache, schrie auch laut vor Kopfschmerzen. — In den folgenden Tagen vollkommenes Wohlbefinden.

Am 3. Januar 1872 ist Patient sehr traurig und weinerlich gestimmt, klagt über kolikartigen Schmerz im Leibe, hat das Gefühl von Kitzeln im linken Arm und Bein, welches nicht dem Verlauf der Nerven folgt, sondern die ganze Peripherie der Extremität einnimmt. So grosse Schwäche, dass er gezwungen ist, das Bett zu hüten. Uebelkeit und Stirnschmerz. Zunge weiss belegt. Puls schwach entwickelt.

Am 7. klagt wieder der Kranke über Kopfschmerz, der bei Bewegung sich vermindert, in der Ruhe aber zunimmt. Die Verdauung hat sich wieder gebessert.

Am 9., 10., 11. und 13. in den frühen Morgenstunden Krampfanfälle von 10—20 Minuten Dauer, alle nicht besonders stark und nur auf die linke Kopf- und Körperhälfte beschränkt. Jedesmal danach Zuckungen im linken Arm und Bein. Kopfschmerz gering.

Am 14. wieder ein Krampfanfall, der im linken Bein begann, dann auf den linken und endlich auf den rechten Arm überging, endlich auch auf das Gesicht sich verbreitete. Danach wurde eine geringe Asymmetrie des Gesichts bemerkt, indem der linke Mundwinkel höher als der rechte stand, was besonders beim Lachen und Pfeifen deutlicher war. Auch war die Sprache undeutlich, als ob sich die Zunge nicht ganz leicht bewegte. Sensibilität herabgesetzt. Der Gang des Kranken war auch insofern verändert, als er das linke Bein etwas schwer erhob und es wie nachschleppte. Electrotonus darin vermindert. — Stiche in der Brust, woselbst aber weder durch Perkussion noch durch Auscultation etwas nachzuweisen. Nach Pinselungen mit Jodtinctur verlieren sie sich auch so bald, dass sie als blosse Muskelschmerzen aufgefasst werden.

Am 17. wieder 6 Krampfanfälle von kurzer Dauer und nur linksseitig, diesmal mit Temperaturerhöhung, die aber schon am folgenden Tage wieder auf die Norm zurücksinkt.

Am 22., 23., 27. und 28. häufige, aber kurze (nur 5 Min.) schwache Krampfanfälle, jedoch mit reissenden Kopf- und Gliederschmerzen und Uebelkeit verbunden. — An der linken Submaxillargegend eine intumescirte, sehr empfindliche Lymphdrüse.

Am 6. und 8. Februar gingen die Krämpfe auch auf die rechte obere Extremität über, waren überhaupt sehr stark und anhaltend. Eine Stunde vorher stellte sich jedesmal reissender Kopf- und Nackenschmerz nebst Uebelkeit ein. Auch klagte der Kranke über vermehrte Schwäche in der linken unteren Extremität, in der auch die faradische Erregbarkeit herabgesetzt war.

Am 11. schwollen die Lymphdrüsen des Halses, ungeachtet des fleissigen Jodgebrauchs, noch mehr an und waren alle sehr schmerzhaft. Dabei etwas Gesichtsoedem. Seitens der Nieren aber nichts Abnormes.

Am 13., 15. und 17. heftige Krampfanfälle, jedesmal nur linksseitig und mit halbseitigem Kopfschmerz verbunden. Dabei die linke Gesichtshälfte und auch das Ohr intensiv geröthet. Husten. In der linken Lungenspitze lässt sich nunmehr geringe Dämpfung und sehr rauhes, verlängertes Exspirium nachweisen.

Am 18. Morgens stellt sich nach einem, nur 2 Minuten dauernden, leichten Krampfanfall sehr intensiver Kopfschmerz ein, der mit derselben Heftigkeit bis in die Nacht hinein dauert. Dazu gesellt sich auch noch Durchfall mit Kolikschmerzen, der aber nach Tannin mit Opium aufhört.

Am 24. klagt Patient über zuckenden Schmerz in der rechten Wange. Dabei kein Kopfweh.

Am 27. ein ganz leichter, linksseitiger Krampfanfall, wonach Patient mehrere Tage hintereinander Formicationen und Zuckungen in beiden Extremitäten der linken Seite spürt.

Am 9. März ergiebt die ophthalmoscopische Untersuchung der Augen rechts sehr erweiterte venöse und verkleinerte arterielle Choroidealgefässe. Netzhaut intact. Linkes Auge normal. Besondere Reizbarkeit bei der ophthalmoscopischen Untersuchung nicht bemerkbar.

Am 19., 23., 25., 26. und 27. wieder in den Frühstunden mehrere Krampfanfälle, die alle linksseitig und nur ein einziges Mal auf den rechten Arm übergehend waren.

Am 8. und 21. April Krampfanfälle von grosser Heftigkeit, die sich alsdann auf den ganzen Körper verbreiteten, so dass nur das rechte Bein ruhig verblieb, während alle übrigen Muskeln in den heftigsten tonischen und klonischen Contractionen sich befanden. Nach dem letzten Krampfanfall stellte sich Schüttelfrost ein, der mit kurzen Zwischenpausen bis in die Nacht hinein dauerte. Am folgenden Tage Kopf- und Leibschmerz und Schwindel. Die Anaemie nimmt zu; das Aussehen des Kranken ist sehr matt. In der linken Lungenspitze derselbe Befund wie früher.

Am 2., 5., 7., 11. und 19. Mai zu verschiedenen Tageszeiten und auch in der Nacht mehr oder weniger starke und anhaltende Krampfanfälle, alle grösstentheils linksseitig und nur einmal auch auf die rechte obere Extremität übergehend.

Da beim fortgesetzten Gebrauch von Leberthran und Jodeisen der Zustand des Kranken sich gar nicht besserte, im Gegentheil die Anaemie und allgemeine Schwäche reissende Fortschritte machten, so benutzten wir eine sich darbietende Gelegenheit, ihn aufs Land zu schicken, wo wir von der frischen Luft eine entschiedenere Besserung erhofften; allein schon am 27. Juli erschien er wieder im Hospital, indem er angab, dass bald nach seiner damaligen Entlassung die Krampfanfälle von Neuem eintraten und sich mit solcher Heftigkeit wiederholten, dass er gezwungen, wieder zu uns seine Zuflucht zu nehmen.

Die Mutter erzählte, dass vor 3 Wochen, d. h. in den ersten Tagen des Juli, der Knabe das Sehvermögen fast ganz verloren hatte. Er selbst giebt an, es habe sich vorher wie ein Nebel oder Schleier vor seine Augen gelegt, so dass er anfangs kleine, später aber auch grössere Gegenstände, und endlich selbst Licht und Schatten schlecht unterscheiden konnte. Dieser letztere Zustand soll 2 Wochen lang gedauert haben, wonach das Sehvermögen allmählich sich wieder einstellte.

Der nun aufgenommene Status praesens ergab: Bedeutende Abmagerung, anaemische Hautdecken, mit bläulich durchschimmernden Venen. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses geschwollen. Die Pupillen mässig dilatirt und träge. Patient klagt über Anfälle von Kopfschmerz, der 9 bis 15 mal am Tage wiederkehrt, bald nur vorübergehend ist, bald aber auch eine ganze Stunde anhält. Dieser Kopfschmerz ist sehr heftig, hat keinen bestimmten Ausgangspunkt, verbreitet sich aber über den ganzen Kopf und selbst auf den Nacken. Dabei hat der Kranke jedesmal die Empfindung von Funkensprühen in den Augen. Die Krämpfe traten wie früher erst in der linken Körperhälfte auf und gingen dann auf die rechte über. Die Temperatur war normal. Der Puls schwach entwickelt, aber regelmässig. In den Lungen beiderseits nur verschärftes Vesiculärathmen hörbar. Das Schlingen scheint erschwert, denn häufig verschluckt sich der Kranke und es gelangen die Speisen dabei in die Nase. Eine Lähmung des Zäpfchens lässt sich nicht erkennen. Leib tympanitisch,

im linken Hypochondrium bei Druck äusserst empfindlich. Patient geht herum und beschäftigt sich mit Lesen und Schreiben, da sein Sehvermögen jetzt sehr gut ist.

Am 29. Juli fühlt sich der Kranke nach einem heftigen Anfalle von Kopfschmerz so schwach, dass er gezwungen ist, das Bett zu hüten, um so mehr, da selbst beim Aufrichten im Bett sofort Schwindel und Uebelkeit eintreten. Die Pupillen wieder normal.

In den folgenden Tagen bemerkt man jedesmal beim Eintritt des Kopfwehs geringe Temperaturerhöhung.

Am 19. Aug. wurde auffallende Kurzathmigkeit notirt und die Untersuchung der Brust ergab: Perkussionsschall vorne unterhalb des linken Schlüsselbeins verkürzt, hinten in beiden Suprascapulargegenden deutlich gedämpft. In beiden Lungenspitzen deutliches Bronchialathmen. In den übrigen Lungenpartieen blos sehr verschärftes Vesiculärathmen und Catarrh. Trockener Husten und Brustschmerz. Ebenso ab und zu kolikartige Schmerzen im Leibe. Schlaf fest, obgleich Patient lebhaft träumt und dabei laut spricht. — Vom 14. bis zum 23. August war kein Kopfschmerz, am letzteren Tage aber trat ein neuer, sehr heftiger Paroxysmus auf, der in der Stirn begann und sich dann auf den Nacken verbreitete. Dabei war keine Temperatursteigerung bemerkbar. Die Kopfschmerzen wiederholten sich am 27. mit derselben Heftigkeit.

Am 30. Aug. trat Durchfall ein, der in den folgenden Tagen blutig wurde und sich mit heftigen Tenesmen verband. Die Zunge dabei belegt und der Leib sehr empfindlich.

Am 3. Sept., früh $9^1/_2$ Uhr, trat ein Krampfanfall ein, der im linken Fuss begann, auf den linken Arm überging und von dort sich erst auf den rechten Arm und endlich auf den Kopf verbreitete. Der Anfall dauerte volle 5 Min., wobei das Bewusstsein vollständig erhalten blieb und der Kranke heftige reissende Schmerzen in allen Gliedern empfand. Nach 2 Stunden wiederholte sich der Anfall, aber viel schwächer und nur von 3 Minuten Dauer. Danach blieb heftiges Kopfweh zurück; am nächsten Tage aber fühlte sich der Kranke wieder ganz wohl und ging seinen gewohnten Beschäftigungen nach.

Am 6. empfand der Kranke den ganzen Tag über Zuckungen in allen Extremitäten und bekam am andern Morgen einen Krampfanfall, der nicht länger als 3 Min. dauerte, nach 2 Stunden aber sich mit grösserer Heftigkeit wiederholte.

Am 10. wieder 2 Krampfanfälle, aber nicht stark und blos auf die linke obere und untere Extremität beschränkt. Kein Kopfweh.

Am 11. in den Morgenstunden 4 sehr leichte und nur kurz dauernde Krampfanfälle.

Am 12. wieder heftiges Leibschneiden mit Durchfall, welcher am 18. wieder aufhört.

Am 19. früh leichte Krämpfe blos im rechten Fuss und nur 2 Min. dauernd, aber heftige Kopfschmerzen nach sich ziehend.

Am 25. Morgens 2 sehr heftige und sich über den ganzen Körper verbreitende Krämpfe von über 5 Min. Dauer, mit heftigen reissenden Kopfschmerzen verbunden.

Am 28. ein leichter Krampfanfall im rechten Arm und Bein.

Am 29. früh ein, über den ganzen Körper sich erstreckender, heftiger Krampfanfall, der sich nach einer halben Stunde in schwächerem Grade wiederholt und nur auf das linke Bein und den Arm beschränkt. In den folgenden Tagen fühlt sich Patient ganz wohl, klagt nur selten über Kopfweh und Kältegefühl.

In der Nacht vom 7. auf den 8. Oct. ein Krampfanfall von kurzer Dauer und nur auf die linke Körperhälfte beschränkt, wiederholt sich am nächsten Tage um die Mittagzeit; auch wieder nur in der linken Körperhälfte.

Am 12. klagt Patient über stechenden Schmerz in der rechten Leistengegend, in welcher einige vergrösserte Lymphdrüsen zu bemerken sind.

Am 15. schwache Zuckungen in den Extremitäten. Gar kein Kopfweh. Rasch fortschreitende Abmagerung trotz des besten Appetits und ruhigen Schlafs.

Am 18. früh $6^1/_2$ Uhr war ein schwacher, ungefähr 3 Min. dauernder Krampfanfall blos im linken Arm. Aber in derselben Nacht wiederholen sich die Zuckungen sehr häufig im linken Arm und Bein und kehren in der Nacht zum 22. mit grosser Heftigkeit wieder. Ueberhaupt giebt der Kranke an, nur dann Zuckungen zu bekommen, wenn er ruhig daliegt.

Am 24. früh um $4^1/_2$ Uhr trat ein sehr heftiger Krampfanfall ein, der ganz entgegengesetzt zu früheren zuerst im rechten Bein, dann im rechten Arm auftrat und von dort erst in den linken Arm und das linke Bein überging. Während des 8 Min. andauernden Anfalls heftiges Kopfweh, das aber nach Beendigung desselben auch schwand.

Am 29. wurde die ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen, in der Voraussetzung, Choroidealtuberkeln zu entdecken. Man constatirte aber auf dem rechten Auge nur Verminderung der Gefässe, d. h. die venösen Gefässe sehr dünn und die arteriellen fast verschwindend, während auf dem linken Auge deutliche Hyperaemie sichtbar war. Die Sehnervenpapille auf beiden Augen normal.

Am 31. früh war ein, sich nur auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkender und 8 Minuten dauernder Krampfanfall. Dabei klagt der Knabe, er fühle viel heftigere Schmerzen, wenn die Krämpfe in der rechten Körperhälfte auftreten, als in der linken.

Am 2. November um 7 Uhr Morgens ein heftiger Krampfanfall, gleich von vornherein über den ganzen Körper verbreitet. Dennoch konnte Patient unterscheiden, dass die Zuckungen in der linken Körperhälfte stärker waren. Kopfweh war unterdessen nicht vorhanden und Patient klagte nur über grosse Müdigkeit nach dem Anfalle.

Am 4. empfand der Kranke einen dumpfen Schmerz im Verlaufe des linken N. medianus und fühlte ab und zu Zuckungen in demselben.

Am 9. trat nach vorangehender Uebelkeit erhöhte Temperatur ein. Schmerz im Leibe und Stiche in der Brust, aber kein Husten. An den folgenden Tagen wieder relatives Wohlbefinden.

Am 15. so heftige Zuckungen im linken Arm und Bein, dass der Kranke sogar auf den linken Fuss vor Schmerz nicht auftreten kann. Diese Zuckungen dauerten in den folgenden 6 Tagen bald schwächer, bald stärker fort und waren die Vorläufer eines in der Nacht vom 23. um $3^1/_2$ Uhr auftretenden heftigen Krampfanfalls, der sich diesmal wieder auf alle Muskeln des Körpers verbreitete. Dabei klagte Patient über heftigen Schmerz in der linken Kopfhälfte.

Am 27. trat Abends um 7 Uhr ein starker Schüttelfrost von halbstündiger Dauer, gefolgt von Hitze, ein. Sehr unruhiger Schlaf und gegen Morgen um $6^1/_2$ Uhr ein heftiger, 5 Minuten dauernder und wieder alle Muskeln des Körpers einnehmender Krampfanfall. Dabei heftiger Schmerz im ganzen Kopf. — Am folgenden Tage kein Kopfweh, aber Uebelkeit und Schwindel. — Von nun an stellt sich mässiges Fieber mit Nachtschweissen ein. Der Husten bleibt sehr unbedeutend. Die Untersuchung der Brust ergiebt, wie früher, lautes Bronchialathmen und consonirendes Rasseln in beiden Lungenspitzen nebst pleuritischem Knarren. Sämmtliche Halsdrüsen geschwollen und sehr empfindlich. Auch die Mesenterialdrüsen lassen sich durch die schlaffen Bauchdecken durchfühlen und sind schmerzhaft.

In der Nacht vom 5. war ein kurzer Krampfanfall, der sich nur auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkte, schwach war und sich nicht mit Kopfweh verband.

Am 8. Nachts waren wieder im ganzen Körper und im Gesicht Krämpfe von grosser Heftigkeit und von Kopfschmerz gefolgt. Sehr unruhiger Schlaf und starke Schweisse. In den folgenden Tagen geringe Besserung und kein Kopfweh.

Am 16. um $6^1/_2$ Uhr Morgens ein neuer, volle 10 Minuten dauernder

Krampfanfall am ganzen Körper und mit heftigen reissenden Schmerzen in allen Gliedern. Convergentes Schielen. Die Pupillen dilatirt. Das linke Auge geröthet und Thränenfluss nebst Lichtscheu. Sehr injicirte Conjunctivae bulbi. — Am folgenden Tage Chemosis, welche nach warmen Umschlägen aus schwacher Sublimatlösung bald schwindet.

Am 28. ist die Conjunctivitis bedeutend gebessert, aber es ist Stomatitis aphtosa und scorbutische Auflockerung des Zahnfleisches aufgetreten.

Am 30. Morgens um 10 Uhr ein Krampfanfall, der im rechten Fuss beginnt, dann auf die rechte Gesichtshälfte, auf den rechten Arm und auf die rechte Rumpfhälfte übergeht. Während dessen führt das rechte Auge rasche rotirende Bewegungen aus. Während des ganzen, 5 Minuten dauernden Anfalls bleibt die linke Körperhälfte unbeweglich. Dabei ist heftiger reissender Schmerz in allen Gliedern. — Um 12 Uhr Mittags wiederholt sich dieser Krampf, verbreitet sich aber auf alle Muskeln auch der linken Hälfte und zieht mehrere andere, aber schon bedeutend schwächere Krampfanfälle nach sich, die bis gegen 4 Uhr Nachmittags dauern.

Am 2. Januar klagte Patient über Frost, während die Temperatur beständig hoch (40) ist. Das linke Auge wieder stärker geröthet und Thränenfluss. Die scorbutischen Erscheinungen wieder schwächer. Es hat sich aber qualvoller Husten eingestellt, der dem Kranken alle Nachtruhe raubt. In der ganzen rechten Lunge hört man nun bronchiales und cavernöses Athmen; in der linken Lunge dagegen hört man nur in den oberen Partieen Bronchialathmen.

Am 3. sind die Hustenafälle mit einem Krampf, wie beim Keuchhusten verbunden. Immerwährende leichte Frostanfälle, Brechneigung und wirkliches Erbrechen.

Am 6. Husten geringer. Erbrechen hat aufgehört. Keine Frostanfälle, aber die Temperatur Abends immer hoch (40).

Am 8. klagt Patient über Schmerzen in der Herzgegend. Das Herz ist in seiner linken Hälfte etwas vergrössert. Der Herzstoss nicht sichtbar und auch kaum fühlbar im 6. Intercostalraum. Die Herztöne äusserst schwach. Nur der 2. Pulmonalton sehr accentuirt. Das linke Auge wenig geröthet, aber der Thränenfluss noch immer derselbe.

Am 9. tritt Durchfall ein, der weniger durch Häufigkeit als durch seine copiösen wässrigen Ausscheidungen sich auszeichnet. Das Leibweh ist dabei gering. Der Leib aber tympanitisch aufgetrieben und in beiden Hypochondrien auf Druck äusserst empfindlich.

Am 11. ist Patient im Gesicht oedematös und in den folgenden Tagen verbreitet sich das Oedem auch auf die Knöchel. Dabei ist die Urinmenge nicht vermindert und weder die chemische noch die mikroskopische Analyse des Harns lassen eine Nierenerkrankung nachweisen. Gegen Abend stellen sich regelmässige leichte Frostanfälle ein.

Am 19. schwindet das Gesichtsoedem, aber man bemerkt an beiden Trochanteren Decubitus. Der Kranke fühlt sich so schwach, dass er sich hinlegen muss, während er bis jetzt noch immer herumgegangen ist. Husten, Abmagerung, Nachtschweisse nehmen zu.

Am 21. Nachts hat der Kranke gar nicht schlafen können wegen beständiger, heftiger Zuckungen in allen Gliedern; am folgenden Tage klagt er über Stiche im rechten Ohr und Taubheit. Aeusserlich am Ohr nichts zu bemerken.

Am 24. wieder das linke Auge sehr injicirt und thränend. Somnolenz. Ungeheure Schwäche und Abmagerung. Beständige Zuckungen in den Gliedern. Puls sehr beschleunigt und schwach.

In der Nacht zum 27. tritt ein Anfall von sehr heftigem Kopfweh auf, dem Zuckungen in der ganzen linken Körperhälfte mit heftigen Schmerzen folgen. Der Decubitus macht reissende Fortschritte.

Am 28. hat Patient die Nacht gut geschlafen, gegen Morgen sind aber wieder heftige Zuckungen im ganzen Körper aufgetreten, die vom Kopfe

ihren Ausgangspunkt nehmen. Dabei ist die linke Pupille mehr als die rechte erweitert und träger. Der Puls regelmässig aber immer beschleunigt.

In der Nacht zum 29. waren die Zuckungen sehr stark, begannen im linken Fuss, gingen dann auf den Rumpf, die linke obere Extremität, den Kopf und die rechte Körperhälfte über. Jetzt schläft Patient weniger und fühlt sich soweit kräftiger, dass er im Bett wieder aufsitzen kann, ohne Schwindel zu bekommen.

In den folgenden Tagen dauern die Zuckungen in schwächerem Grade noch fort. Der Durchfall exacerbirt aber und verbindet sich nun mit lebhaften Tenesmen.

Am 5. Februar weder Zuckungen noch Krämpfe. Der Puls aber auffallend verlangsamt, unregelmässig und schwach. Kopfweh nicht vorhanden; aber Nachts Delirien und jähes Aufschreien.

Am 7. keine Delirien, aber Somnolenz, aus der Patient sehr schwer aufzuwecken ist.

Am 8. wieder Besserung, so dass Patient im Bett aufsitzt und sich sogar mit Lesen beschäftigt.

Am 9. neue Verschlimmerung, bedeutende Kurzathmigkeit, Schlafsucht, aber weder Krämpfe noch Zuckungen.

Am 10. findet man den Kranken wieder im Bett sitzend, mit Lesen und Spielen beschäftigt. Kein Kopfweh.

Am 12. treten so heftige Hustenparoxysmen auf, dass Patient beinah zu ersticken droht und erst nach Moschus sich etwas beruhigt. Die Schwäche aber so enorm, dass er nicht fühlt, wie Stuhl und Urin abgehn.

Am 13. liegt der Kranke pulslos da, athmet selten, öffnet nur mühsam die Augen. Gegen 4 Uhr Nachmittags tritt ein Krampfanfall auf, der im linken Fuss beginnt, dann auf den Rumpf, die rechte obere Extremität und den Kopf, und von dort aus sich auf den ganzen Körper ausbreitet. Die Krämpfe halten mit derselben Heftigkeit bis zum Tode an, der um 4½ Uhr am selben Tage bei voller Besinnung des Kranken erfolgt.

Section den 14. Februar, 17 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Am Kreuzbein und beiden Trochanteren Decubitus. Etwas rissige schuppende Haut.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliessen etwa 2 Unzen serös blutiger Flüssigkeit aus. Die Knochen des Schädelgewölbes sind dünn, haben schwache Impressiones digitatae und sehr anaemische Diploë. Die Oberfläche der sehr blassen Dura mater ist glatt. Die Sinus enthalten kaum etwas flüssiges, blasses Blut. Beim Blosslegen des Grosshirns ist eine leichte Verlöthung zwischen Dura und Pia zu bemerken, welche am stärksten am Gipfel beider Hemisphaeren ausgesprochen ist. Die Pia ist oedematös und stellenweise sulzig infiltrirt, so dass die Gehirnwindungen abgeplattet erscheinen. Dieses sulzige Infiltrat ist an der Stelle der Verlöthung am stärksten vertreten, woselbst es mehrere, ganz oberflächliche käsige Knoten einhüllt. Dieselben liegen zu beiden Seiten der Incisura longitudinalis, entsprechend der vorderen Centralwindung und inneren Stirnwindung, so dass sie zwischen Fissura Rolandi und pars verticalis der Sylvischen Spalte zu liegen kommen. Links und rechts befinden sich 6 solcher Knoten, von denen der grösste haselnussgross ist. Links sind die Knoten nur bohnen- bis linsengross. Sie sitzen grösstentheils in der grauen Substanz; einige von ihnen dringen aber auch in die weisse Substanz ein. Der, an der Umbeugungsstelle der rechten vorderen Centralwindung zur Frontalwindung sitzende, haselnussgrosse Knoten, hat eine etwas erweichte, von Capillärapoplexieen durchsetzte Umgebung. Ueberhaupt erscheint das Parenchym in der Umgebung der Knoten sehr hyperaemisch und erweicht. — Die Seitenventrikel zeigen sich nicht ausgedehnt, enthalten mässige Ansammlung von Serum und haben ein normales Ependym. Trotz eifriger Durchforschung findet sich nirgends mehr ein Tuberkel. An der Gehirnbasis, sowie im kleinen Gehirn ausser Anaemie nichts Bemerkenswerthes. Rückenmark normal.

Beide Lungen collabiren beim Oeffnen des Thorax nur wenig, adhaeriren beide so stark, dass sie nur mit Zerreissung des Gewebes und im Zusammenhange mit dem Herzen und den Unterleibsorganen herausgenommen werden können. Beide oberen Lungenlappen sind von Cavernen ganz durchsetzt; ihr sehr brüchiges Gewebe ist mit Miliargranulationen ganz besäet. In den unteren Lappen sind lobuläre graue Hepatisationsheerde, die um kleinere und grössere käsige Knoten sich gebildet haben; aber auch hier sieht man eine Menge frischer Miliargranulationen im Parenchym eingestreut. Die Pleura costalis ist gleichfalls von Miliartuberkeln besäet.

An der äusseren Oberfläche des Pericardiums mehrere gerstenkorngrosse käsige Knötchen. Die Innenfläche des Herzbeutels aber glatt. Der Herzmuskel gut contrahirt. An der Vorderfläche des linken Ventrikels eine papillomatöse, hahnenkammförmige Bindegewebswucherung von 1½ Ctm. Breite. Die Ventrikel enthalten nur schwache Blutgerinnsel. Alle Klappen normal.

Die vergrösserte Leber hat einen inselförmig schwartig verdickten und mit Miliargranulationen besäeten Peritonealüberzug. Der Durchschnitt sehr blass und fettig glänzend.

Die Milz vergössert; ihre Kapsel auch verdickt. Das Parenchym wachsglänzend und derb. Keine Tuberkel.

Nieren normal, nur sehr anaemisch.

Der von Gasen beträchtlich ausgedehnte Darmkanal lässt schon äusserlich dunklere Stellen hervortreten, die über der Oberfläche etwas hervorragen. Den Inhalt bildet eine wässrige, flockige Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Dünndarms und Dickdarms mit tuberkulösen rundlichen und länglichen Geschwüren dicht besäet.

Bronchial- und Mesenterialdrüsen stark vergrössert, pigmentirt und käsig.

Schon mit blossem Auge lässt sich erkennen, dass die im Gehirn vorgefundenen Knoten aus Conglomeraten kleinerer Tuberkel bestehn, die schon verkäst sind. — Unter dem Mikroskop zeigen dieselben in ein feines Netzwerk eingelagerte rundliche und geschrumpfte, in fettiger Metamorphose begriffene Zellen.

Obgleich wir keinen Augenblick zweifelten, dass wir es in diesem Falle mit einem Gehirntumor zu thun hatten, so waren doch die Symptome so verwickelt, dass es kaum möglich erschien, schon im Anfange eine stricte Diagnose über den Sitz desselben zu stellen. Heben wir nochmals kurz die hervorragendsten Erscheinungen hervor, so sehen wir vor Allem Krämpfe auftreten, die, an keine Periodicität gebunden, vorzugsweise auf die linke Körperhälfte beschränkt blieben, und nur selten auf die rechte übergriffen. Die Krämpfe waren tonische und klonische, mit Schmerzen verbunden. Vor und nach ihnen war häufig starker Kopfschmerz mit Ohrenklingen und Funkensprühen vorhanden, welcher auch wieder meist nur linksseitig war. Oft waren dabei Strabismus superior, Zwinkern mit den oberen Augenlidern, dilatirte Pupillen zugegen. Schwund des Bewusstseins wurde kein einziges Mal weder vom Kranken noch von der Umgebung beobachtet. In den Zwischenzeiten waren Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten und hin und wieder Gefühl von Kitzel in denselben. Am 14. Januar trat deutliche Parese des rechten Facialis und der linken unteren Extremität ein.

Während der Kopfschmerzen röthete sich die linke Gesichtshälfte und das linke Ohr aussergewöhnlich. Am 11. Februar notirte man beträchtlich geschwollene und schmerzhafte Lymphdrüsen des Halses und Gesichtsoedem. Am 27., nach einem leichten linksseitigen Krampfanfalle, empfand der Kranke durch mehrere Tage Formication in derselben Seite. Am 21. April Schüttelfrost von halbtägiger Dauer. Im Juli trat plötzlich Amaurose ein, die 2 Wochen anhielt, wonach das Sehvermögen allmählich sich wieder einstellte, aber häufig Funkensprühen empfunden wurde. Auch war das Schlingen erschwert, so dass häufiges Verschlucken vorkam. Im August liessen sich deutliche Zeichen von Verdichtung der Lungen constatiren und dazu gesellte sich mit Tenesmen verbundener Durchfall. Am 4. November empfand Patient dumpfe Schmerzen im Verlaufe des linken Plexus brachialis und am 15. im linken Bein so heftige Schmerzen, dass er gar nicht aufzutreten wagte. Nun stellten sich colliquative Schweisse, Schüttelfröste und hektisches Fieber ein. Am 16. December entwickelte sich, nach einem mit reissenden Schmerzen über den ganzen Körper verbreiteten Krampfanfall, Lichtscheu, linksseitige Conjunctivitis mit Chemose, die nach einigen Tagen sich wieder besserte. Am 30. bemerkte man während eines rechtsseitigen Krampfanfalls heftige rotirende Bewegungen des rechten Auges. Im Januar 1873 traten die Erscheinungen der Lungentuberkulose mehr in den Vordergrund, nun stellte sich auch Brechneigung und wirkliches Erbrechen ein; aber die Krämpfe hatten ganz aufgehört und nur Zuckungen waren zu bemerken. Am 21. trat Taubheit ein, ohne greifbaren pathologischen Grund am Ohre selbst. Unter colliquativen Erscheinungen, jedoch bei vollem Bewusstsein, erfolgte endlich am 13. Februar der Tod.

Versuchen wir an der Hand dieser Erscheinungen die Diagnose zu stellen. — Vor Allem fällt uns das wichtigste Symptom, der Kopfschmerz auf, der anfangs schwach, später immer stärker wird, bohrend, reissend, mit heftigem Ohrenklingen und Funkensprühen verbunden; anfangs sich grösstentheils nur auf die linke Kopfhälfte beschränkend und später auf die rechte Kopfhälfte, die Stirn und den Nacken sich verbreitend. Der Charakter ist ein paralysenartiger, remittirender, selten anhaltend und an Stärke sehr wechselnd, oft Brechneigung und Schwindel hinterlassend. Einen bestimmten Punkt, von wo derselbe ausgeht, vermag der Kranke nicht anzugeben. Der Kopfschmerz ist linksseitig und leitet grösstentheils, aber nicht immer, die Krampfanfälle ein, welche gleichfalls sich meist nur auf die linke Körperhälfte beschränken und fast immer nur dann auf die rechte Körperhälfte übergehn, wenn das Kopfweh auch rechtsseitig ist. Indessen selbst in letzterem Falle ist der Schmerz doch immer in der

linken Kopfhälfte der stärkere. Gegen das Lebensende hin verliert er an Intensität, wohl im Zusammenhange mit der allgemeinen Depression.

Die Störungen der Motilität manifestiren sich hier nicht allein als Krämpfe und Zuckungen, sondern auch als Lähmungen. Wir sehen häufig Zuckungen der befallenen Gliedmassen den Krämpfen vorausgehen, manchmal ihnen aber auch folgen. Die Krämpfe treten keineswegs in constanter Reihenfolge auf, beginnen manchmal zuerst im linken Arm und gehen dann auf den linken Fuss über, manchmal grade umgekehrt erst im linken Fuss, dann auf den linken Arm; im Beginn gehen sie selten auf den rechten Arm über, erst später verbreiten sie sich auch auf den rechten Fuss und ganz zuletzt auf die Muskulatur des ganzen Rumpfes. Die Gesichtsmuskeln betheiligen sich selten an den Convulsionen, während welcher der Kranke reissende Schmerzen im Verlaufe der Nerven der Extremitäten empfindet, und die um so heftiger sind, wenn sie die rechtsseitigen Extremitäten betreffen. Vor- und nachdem fühlt Patient häufig Kitzeln und Ameisenkriechen. Die Lähmungen zeigten sich als Parese des rechten Facialis und der linken unteren Extremität.

Wir hätten also aus dem Zusammentreffen des Kopfschmerzes und der Convulsionen auf der gleichnamigen Körperhälfte und aus dem Umstande, dass Patient bei den epileptiformen Anfällen das Bewusstsein niemals verlor, die Diagnose auf Tumor der Grosshirnconvexität stellen können, wobei die Annahme eines beiderseitigen Tumors nahe lag, weil später dieselben Kopfschmerzen und Convulsionen auch in der rechten Körperhälfte auftraten. Auch konnte der Sitz der Tumoren in die vor dem Sulcus liegenden Theile der Grosshirnrinde verlegt werden, da aus den Untersuchungen von Fritsch und Hitzig hervorgeht, dass Reizung nur dieser Theile Bewegungen der Extremitäten auszulösen im Stande sind, und eine Beobachtung Wernher's an einer Verletzung des linken lobus frontalis dies vollkommen bestätigt (Virchow, Archiv f. path. Anat. Bd. LVI, 5. Folge Bd. VI, Heft 3). Die im letzteren Falle mitbeobachtete Facialisaffection ist von Owen (on the anat. of vertebr. Bd. V, Heft 3, p. 113) als charakteristisch für Reizung oder Verletzung des suprasylvischen Gyrus bei Gesunden angeführt und findet Anwendung auch auf unsern Fall.

Einige andere Nebenerscheinungen machten freilich diese Diagnose wieder schwankend, und zwar fiel uns zunächst die Lähmung des abducens, opticus und hypoglossus auf. Wenn auch allerdings einige Fälle von Tumoren der Grosshirnconvexität bekannt sind, wo derartige Lähmungen vorkommen, so gehören sie doch zu den grössten Seltenheiten und man wird bei deren Vorhandensein immer zunächst an

einen Tumor irgendwo an der Basis denken, z. B. am Pons oder an den Vierhügeln.

Wir hatten erstens eine gekreuzte Lähmung vor uns, nämlich rechter Facialis und linke untere Extremität, was nach Brown-Séquard bei Läsionen unterhalb der Kreuzung der Faciales in der Brücke vorkommt. In der Hälfte der von Ladame citirten Fälle von Ponserkrankungen finden wir diese alternirende Lähmung angegeben. Zweitens war die elektromotorische Contractilität in der gelähmten Gesichtshälfte und der linken unteren Extremität herabgesetzt, welches Symptom mehrfach von Rosenthal beobachtet wurde. Ferner hing das convergirende Schielen, welches unter den 26 Fällen Ladame's 6 Mal vorkam, wahrscheinlich mit einer Lähmung des Abducens zusammen, der bekanntlich aus einer Ganglienzellenmasse unterhalb des Locus coeruleus zwischen Quintus- und Facialiskern entspringt. Endlich das erschwerte Schlucken und die stammelnde Sprache, welche auf Lähmung des Hypoglossus, die Schwerhörigkeit, welche auf Lähmung des Acusticus beruhte, sprechen gleichfalls für Affection der Pons oder wenigstens für Druck auf die Rautengrube. Allerdings fehlte hier ein wichtiges Symptom, welches aber auch nicht immer zugegen zu sein braucht, nämlich die Drehung der Halswirbelsäule, welche von Schiff experimentell durch Verletzung der hinteren Querfasern hervorgebracht als auch am lebenden Menschen von Rosenthal u. A. beobachtet wurde.

Für Affection der Vierhügel sprechen die Veränderungen an der Pupille und die Amaurose. „Die Reaction der Pupille beruht auf der ununterbrochenen Leitung von der Netzhaut durch den Opticus zur Vierhügelgegend, sodann in reflectorischer Richtung zum Oculomotorius und dessen Ciliarverästelungen“ (Rosenthal). In unserem Falle wurde von vornherein Erweiterung der Pupillen und Trägheit bei Lichteinwirkung bemerkt, dann Amaurose, welche freilich nur transitorisch war, indessen 2 volle Wochen dauerte. Ferner die heftigen rotirenden Bewegungen des Augapfels, welche wohl von einer Reizung des Oculomotorius abhingen. Aus dem nahen Connex mit den Quintuswurzeln konnten sich die Parese und Unempfindlichkeit der Gesichtsmuskeln, die Conjunctivitis und Chemosis des linken Auges, die leichte Ermüdung, die Schläfrigkeit, die gemüthliche Verstimmung, die convulsivischen Zuckungen erklären. — Die lebhafte Röthung der linken Gesichtshälfte und namentlich des linken Ohrs konnte auf transitorische Lähmung der vasomotorischen Nerven bezogen werden.

Eine zweite viel leichter zu entscheidende Frage war die über die Natur des Tumors. Obgleich wir bei der Aufnahme des Knaben seitens der Lungen keinerlei Anhalts-

punkte für Tuberkulose hatten, so genügten doch schon die geschwollenen und schmerzhaften Lymphdrüsen des Halses, um käsige Ablagerungen in anderen Organen zu vermuthen, um so mehr da die allgemeine Ernährung bedeutend daniederlag. Noch mehr zerstreuten sich in dieser Beziehung die Zweifel, als häufige Schüttelfröste mit nachfolgenden Fieberanfällen, rasche Abmagerung, abundante Schweisse und die objectiven Erscheinungen in den Lungen auf Entwicklung der acuten Miliartuberkulose hinwiesen.

Die differentielle Diagnose von Gehirnabscess oder Gehirnerweichung war hier überflüssig, da weder eine Schädelverletzung, noch eine Entzündung am Gesicht oder eine Otitis vorhergegangen war, ausserdem weder Contracturen noch Paralysen vorlagen. Höchstens konnte eine Verwechselung mit Cysticercus des Gehirns geschehen, indessen gehen bei denselben immer heftigeres Erbrechen, anfallsweises Zittern der Muskeln und epileptiforme Anfälle voraus, welche anfangs subacut sind, dann aber plötzlich äusserst stürmisch werden und nicht selten auf ihrer Höhe den Tod zur Folge haben.

Gehirnerweichung und Gehirnabscess.

Die Encephalomalacie ist seit Rostan, Lallemand und Bouillaud beständig Gegenstand gründlicher Forschung gewesen, doch bezog sich die Beobachtung fast ausschliesslich auf Erwachsene, während das Kindesalter weniger Berücksichtigung erfuhr, was seinen Grund wohl weniger in dem seltenen Vorkommen dieser Krankheitsform hat — denn so selten ist sie gar nicht —, als vielmehr in der geringen Aufmerksamkeit, die ihr die Kinderärzte zuwandten. Dazu kam noch der Uebelstand, dass in den wenigen zur Section gelangten Fällen die Deutung des Befundes oft keine ganz richtige war, so dass z. B. einfache Maceration des Ventrikelependyms schon als Encephalomalacie angeführt wurde, die möglicherweise nur Folge der bereits eingeleiteten Leichenzersetzung war. Daher liefert auch die ältere Literatur ein wenig brauchbares, weil nicht genügend anatomisch gewürdigtes Material, und bleibt es daher Aufgabe der Jetztzeit, genauer beobachtete Fälle der Oeffentlichkeit zu übergeben, um daraus festere Anhaltspunkte für die Diagnose dieser Krankheit im Kindesalter zu gewinnen.

Mir stehen 11 Fälle zu Gebote, die ich selber Gelegenheit hatte zu beobachten und zu seciren, und theile ich sie daher ausführlicher mit, schicke aber eine Tabelle voraus, welche eine kurze Uebersicht des Hauptsächlichsten wiedergiebt.

Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der Sensibilität	Störungen der Motilität	Störungen der Sinnesorgane	Störungen der Intelligenz	Störungen der Verdauung etc.	Bemerkungen
1	M.	5	Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns entschieden vergrössert, von schmutzig ziegelrother Farbe und fast breiiger Consistenz. Linke Kleinhirn-Hemisphäre derb, aber sehr anaemisch. Basilarmeningitis.	Kopfschmerz.	Zitterkrämpfe.	Dilatirte Pupillen. Schwerhörigkeit.	Schwindel, Unruhe, Somnolenz, Delirien.	Fieber, Hinfälligkeit, Brechneigung, Durchfall.	Abmagerung. Rhachitis. Pneumonie.
2	M.	6	Oedem der Pia. Seitenventrikel sehr ausgedehnt. Der obere Abschnitt des Kleinhirns in eine dichte gallertige Exsudatschicht eingehüllt. Der rechte Lobulus quadrangularis in einen rothen Erweichungsheerd verwandelt.	?	Clonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte, die später gelähmt wird.	Linke Pupille weiter als die rechte.	Schwindel, Verlust des Bewusstseins.	Fieber, Husten, Schwäche, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall.	Pneumonie. Pericarditis.
3	M.	4	Pachymeningitis chronica. Rechtes Felsenbein cariös. Im rechten Mittellappen eine 3 Ctm. grosse, bis zum Seh- und Streifenhügel sich erstreckende gelbe Erweichung. Im rechten Seitenventrikel eitriges Serum enthalten.	Umschriebener rechtsseitiger Kopfschmerz. Sensibilität erhalten.	Erst Lähmung der rechten Gesichtshälfte, dann Lähmung der linken Körperhälfte. Convulsionen.	Taubheit auf dem rechten Ohr.	Schwindel, Verlust des Bewusstseins.	Brechneigung, Erbrechen.	Nach Pocken Caries des Processus mastoideus. Morbus Brightii. Diphtheritis der Genitalien.
4	K.	13	Dura mater stark injicirt. Linke Grosshirn-Hemisphäre auffallend trocken. Otitis sinistra. Der linke Mittellappen	Heftiger Kopfschmerz in der linken Temporal-	Nackencontractur. Linke Facialparalyse.	Beide Pupillen stark dilatirt, wenig beweglich.	Zitternde, schwerfällige Sprache. Unbesinnlich-	Uebelkeit. Hohes Fieber. Unregelmässige Re-	Vor einer Woche Fall von hohen Stelzen.

			im Umfange von 4 Ctm. und in einer Dicke von 2 Ctm. grauroth zerfliessend. Der linke Sinus petrosus inferior verdickt und von einem wandständigen Thrombus erfüllt, der sich bis in den Sinus cavernosus und die linke Hälfte des Sinus Rydleyi erstreckt.	gegend. Hyperästhesie.		Geschwächtes Gehör. Protrusio bulbi sinistri. Linke Conjunctiva injicirt u. oedematös. Strabismus internus sinister.	keit. Fluchtversuche. Coma. Blande Delirien.	spiration. Durchfall.	Otitis chronic.
5	M.	6	Gehirnoberfläche trocken. An der Basis des rechten Mittellappens im Umfange von 4 Ctm. und in der Tiefe von 2 Ctm. eine breiige gelbe Erweichung. Ausserdem an der Basis gelatinöses Exsudat. Im rechten Sinus transversus ein frischer, nicht wandständiger Thrombus. Otitis interna.	Kopf- und Ohrenschmerz. Sehr herabgesetztes Gemeingefühl.	Zitterkrampf. Dann clonische Krämpfe in beiden oberen und der unteren rechten Extremität. Dann Contractur des rechten Armes und Beines. Nackencontractur. Trismus. Opisthotonus. Bei den Krämpfen neigt der Kopf besonders nach links. Rechtsseitige Facialparalyse.	Geschwächtes Gehör. Dilatirte Pupillen. Links schwacher Strabismus externus. Sehvermögen aufgehoben.	Schwindel. Somnolenz. Bewusstlosigkeit.	Hinfälligkeit. Erbrechen. Fieber. Obstipation. Aussetzender Puls. Seufzende Respiration.	Seit langer Zeit Ohreneiterung.
6	M.	6	In den Subarachnoidealräumen beider Vorderlappen seröses Transsudat. Die Stirnwindungen des rechten Vorderlappens ganz abgeflacht, der letztere beinahe ganz in einen Abscess verwandelt, der in den rechten Seitenventrikel bereits durchgebrochen ist. Im	Faradische Erregbarkeit in der linken unteren Extremität herabgesetzt. Kopfschmerz.	Umfallen nach links. Nackencontractur. Trismus. Krämpfe in Nacken- u. Rückenmuskeln. Contractur im rechten Arm. Linke Facialparalyse.	Strabismus divergens. Nystagmus. Erweiterte Pupillen. Lichtscheu.	Grosse Unruhe. Nur unarticulirte Laute werden ausgestossen. Zusammenfahren. Idiotismus.	Fahle Gesichtsfarbe. Speichelung. Fieber.	Rhachitis.

Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der					Bemerkungen
				Sensibilität	Motilität	Sinnesorgane	Intelligenz	Verdauung etc.	
			linken Vorderlappen ein centraler Abscess von Wallnussgrösse. An der unteren Fläche der rechten Kleinhirn-Hemisphäre, entsprechend dem Lobus poster. inferior, ein gelber haselnussgrosser Erweichungsherd.						
7	K.	9	Oedem der Pia. Im Centrum des rechten Mittellappens ein embolischer Herd, dessen Mitte in Abscedirung bereits übergegangen ist. In seiner Nähe ein ähnlicher, nur erbsengrosser, ganz frischer und in der grauen Substanz unmittelbar unter der Pia gelegener embolischer Heerd. Im rechten Sinus transversus ein wandständiger Thrombus, der durch den Sinus perpend. sich bis in den Sinus longitudinalis inferior hineinerstreckt. Otitis interna.	Heftiger rechtsseitiger Kopfschmerz.	Rechtsseitige Facialparalyse. Allgemeine Convulsionen. Später Paralyse der linken Körperhälfte.	Beide Pupillen erweitert, die rechte jedoch mehr und starr. Ptosis des rechten oberen Augenlids.	Grosse Unruhe. Somnolenz. Furibunde Delirien. Verlust des Bewusstseins.	Fieber. Schüttelfrost. Erbrechen.	Scharlach. Nephritis parenchymatosa. Endocarditis. Otitis.
8	K.	4	Gehirnwindungen durch seröses Exsudat abgeflacht. Der linke Mittellappen mit dem Felsenbein verwachsen, und in seinem Centrum ein hüh-	Sensibilität nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt.	Linksseitige Facialparalyse. Zunge nach links abweichend. Contractur der rechten Hand.	Ptosis des linken oberen Augenlids. Divergentes Schielen. Die	Intelligenz wohlerhalten. Somnolenz. Zusammenfahren.	Husten. Wechselnde Gesichtsfarbe. Erbrechen.	Otitis interna.

			nereigrosser Abscess. Caries partis petrosae. Trommelfell und Gehörknöchelchen zerstört.	Linksseitiger Kopfschmerz.	Convulsionen. Paralyse der rechten Körperhälfte.	linke Pupille stärker erweitert.		Schüttelfrost. Fieber.	
9	K.	3	Caries des Orbitaldachs und des Os frontis. Pachymeningitis chronica. Gehirnwindungen durch sulziges Exsudat verstrichen. Ziemlich der ganze linke Vorderlappen in einen Abscess verwandelt, welcher nach vorne zu blos von der verdickten Pia begrenzt wird. Die umgebende Gehirnsubstanz erweicht und von metastatischen Eiterheerden umringt. Beide Seitenventrikel durch Serum ausgedehnt.	Kopfschmerz. Anästhesie der linken Gesichtshälfte.	Convulsionen. Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten, besonders rechts.	Vermindertes Gehör auf dem linken Ohr. Linke Pupille sehr erweitert. Linke Conjunctiva sehr oedematös.	Hastige Sprache. Aphasie. Bewusstlosigkeit.	Fieber. Profuse Schweisse.	Rhachitis. Scrofulosis. Supraorbitaler Abscess. Masern. Doppelseitige Pleuropneumonie. Nephritis. Perforatio corneae sinistrae nebst Ausfliessen des Humor aqueus.
10	M.	13	Pachymeningitis chronica. Abflachung der Gehirnwindungen durch massiges sulziges Exsudat. Pia verdickt. Eitrige Basilarmeningitis. Abscess in der unteren Hälfte des Pons. Erweichung beider Kleinhirnschenkeln. Der Oberwurm des Kleinhirns schmutzig roth und auch erweicht.	Heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Verlust der Empfindung.	Paralyse des Gaumensegels. Die Zunge wird nur mühsam hervorgestreckt. Paralyse der unteren Extremitäten. Weitgeöffneter Mund.	Erst contrahirte, später sehr erweiterte Pupillen. Stark nach aufwärts gerollte Bulbi.	Schwindel. Allgemeines Zittern. Unzusammenhängende Sprache. Neigung nach rechts überzufallen. Heftige Unruhe. Bewusstlosigkeit.	Seltene unregelmässige Respiration. Sehr herabgesetzte Körpertemperatur (33,2).	Sonst gesund gewesen, bekam sie vor 3 Wochen plötzlich Krämpfe ohne Verlust des Bewusstseins, wonach die Sprache gestört ward. Die Ernährung hatte nicht gelitten.

Nr.	Geschlecht	Alter	Beschreibung der Hirnläsion	Störungen der Sensibilität	Motilität	Sinnesorgane	Intelligenz	Verdauung etc.	Bemerkungen
11	K.	4	Pachymeningitis chron. Gehirnwindungen d. sulziges Exsudat abgeflacht. Der r. Mittellappen am Knochen adhaerent u. in d. weissen Substanz e. wallnussgr. Abscess enth., dessen Umgebung roth erweicht ist. Eitrige Basilarmeningitis. Caries d. Pars petr. Otitis int.	Heftiger Kopfschmerz.	Rechtsseitige Facialparalyse. Parese der rechten oberen Extremität.	Die linke Pupille weiter. Strabismus internus sinister.	Grosse Unruhe.	Heisshunger. Wechselnde Gesichtsfarbe. Fieber.	Masern. Otitis. Hochgradige Rhachitis. Alle Anzeichen von Lungentuberkulose. Plötzlicher Tod durch Lungenhaemorrhagie.

Beobachtet wurde folglich die Encephalomalacie:

- im Kleinhirn . . . . 3 mal
- im rechten Vorderlappen des Grosshirns . . . 1 „
- im linken Vorderlappen des Grosshirns . . . 2 „
- im rechten Mittellappen des Grosshirns . . . 4 „
- im linken Mittellappen des Grosshirns . . . 2 „
- im Pons . . . . . . 1 „

Bei den 3 Kleinhirnerweichungen war zugegen 2 mal Kopfschmerz, 3 mal Krämpfe, 3 mal erweiterte Pupillen, 1 mal Nystagmus, 1 mal Strabismus divergens, 2 mal Schwindel, 2 mal grosse Unruhe, 1 mal Verlust des Bewusstseins, 3 mal Fieber, 1 mal Speichelung, 2 mal Brechneigung, 2 mal Durchfall. Complicationen waren 2 mal Rhachitis, 2 mal Pneumonie, 1 mal Pericarditis, 1 mal Idiotismus.

Bei dem 1. Fall von Abscess des linken Vorderlappens war Kopfschmerz, Anaesthesie der linken Gesichtshälfte, Convulsionen, Streckkrämpfe in den unteren Extremitäten, besonders rechts, vermindertes Gehör, sehr erweiterte linke Pupille, oedematöse linke Conjunctiva. Erst hastige Sprache, dann Theilnahmlosigkeit, Aphasie, Fieber, profuse Schweisse, Caries ossis frontis.

Bei dem Abscesse beider Vorderlappen war die faradische Erregbarkeit in der linken unteren Extremität herabgesetzt, Kopfschmerz, Umfallen nach links, Nackencontractur, Trismus, Contractur im rechten Arm, linksseitige Facialparalyse, Convulsionen, Strabismus divergens, Nystagmus, dilatirte Pupillen, Unruhe, Ausstossen unarticulirter Töne. Speichelung. Fahle Gesichtsfarbe. Fieber. Idiotismus.

Bei den 4 encephalitischen Heerden im rechten Mittellappen war der Kopfschmerz 3 mal rechtsseitig, 1 mal unbestimmt. Das Gemeingefühl 3 mal wohlerhalten, 1 mal sehr herabgesetzt. 4 mal rechtsseitige Facialparalyse. 2 mal Lähmung der linken Körperhälfte. 1 mal Parese der rechten oberen Extremität. Contractur des rechten Arms und Beins 1 mal. Nackencontractur 1 mal, tonische und clonische Convulsionen 3 mal. Erweiterung der Pupillen 3 mal. Strabismus ext. sinister 1 mal. Strabismus int. sin. 1 mal. Aufgehobenes Sehvermögen 1 mal, Schwindel 2 mal. Bewusstlosigkeit 3 mal. Heftige Unruhe 2 mal. Somnolenz 2 mal. Furibunde Delirien 1 mal. Brechneigung 1 mal, Erbrechen 3 mal, Obstipation 1 mal, Heisshunger 1 mal. Schüttelfrost 1 mal, Fieber 3 mal.

Bei den 2 encephalitischen Heerden des linken Mittellappens war der Kopfschmerz linksseitig 2 mal, die Sensibilität nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt 1 mal, allgemeine Hyperaesthesie 1 mal. Linke Facialparalyse 2 mal, Nackencontractur 1 mal. Contractur der rechten Hand 1 mal, Paralyse der rechten Körperhälfte 1 mal, Convulsionen 1 mal. Beide Pupillen dilatirt 1 mal, nur die linke Pupille dilatirt 1 mal, Protrusio bulbi sinistri 1 mal. Strabismus int. sinister 1 mal. Strabismus divergens 1 mal. Schwerfällige Sprache 1 mal. Unbesinnlichkeit und Fluchtversuche 1 mal, Somnolenz und Coma 2 mal. Delirien 1 mal. Uebelkeit 1 mal. Erbrechen 1 mal. Durchfall 1 mal. Schüttelfrost 1 mal. Fieber 2 mal.

Bei dem Abscess im Pons heftiger Kopf- und Nackenschmerz. Verlust der Empfindung. Paralyse des Gaumensegels und der Zunge. Paralyse der unteren Extremität. Strabismus superior. Sehr dilatirte Pupillen. Schwindel. Zittern. Unzusammenhängende Sprache. Neigung nach rechts überzufallen, heftige Unruhe. Bewusstlosigkeit. Sehr herabgesetzte Körpertemperatur. Seltene Respiration.

Fassen wir die Symptomatologie der angeführten Fälle zusammen, so sehen wir, dass alle, einen einzigen ausgenommen, sich mit heftigen, bohrenden, reissenden und oft nur einseitigen Kopfschmerzen verbanden.

Nur 1 mal war allgemeine Hyperaesthesie zugegen, sonst fand sich das Gemeingefühl 2 mal herabgesetzt, und 1 mal ganz aufgehoben.

Krämpfe waren in 8 Fällen vorhanden, bald clonisch, bald tonisch, bald als Zitterkrampf auftretend.

Paralyse war im Gesicht rechts 3 mal, links 4 mal, in den unteren Extremitäten 1 mal, Parese der rechten oberen Extremität 1 mal. Paralyse der rechten Körperhälfte 1 mal, der linken Körperhälfte 2 mal.

Contractur wurde beobachtet im Nacken 3 mal, im rechten Arm 2 mal, in der rechten Hand 1 mal.

Die Pupillen waren gleichmässig erweitert 5 mal, ungleichmässig 5 mal. Strabismus int. sin. 2 mal, ext. sin. 1 mal. Strabismus divergens 2 mal, Strab. superior 1 mal, Nystagmus 1 mal. Protrusio bulbi sinistri 1 mal. Ptosis des rechten oberen Augenlids 1 mal, des linken oberen Augenlids 1 mal. Sehvermögen aufgehoben 1 mal. Schwerhörigkeit 4 mal. Vollkommene Taubheit 1 mal.

Schwindel 5 mal, Somnolenz 5 mal, Unruhe 6 mal, Delirien 3 mal, Verlust des Bewusstseins 7 mal. Intelligenz wohlerhalten 1 mal. Schwerfällige Sprache 3 mal. Aphasie 1 mal. Brechneigung 4 mal, Erbrechen 5 mal. Durchfall 3 mal. Obstipation 1 mal. Schüttelfrost 2 mal. Fieber 9 mal. Auffallend herabgesetzte Körpertemperatur 1 mal.

Die Kinder litten an Rhachitis 4 mal, Pneumonie 3 mal, Pericarditis 1 mal, Endocarditis 1 mal, Otitis 6 mal, Morb. Brightii 3 mal, Diphtheritis der Genitalien 1 mal. Vorhergegangene Krankheiten waren Pocken 1 mal, Masern 2 mal, Scharlach 1 mal.

Als aetiologisches Moment wurde 1 mal Fall von hohen Stelzen bezeichnet. 6 mal war Caries des Felsenbeins und 1 mal Caries des Stirnbeins der Grund, indem sich die Entzündung des inneren Ohres der anliegenden Dura mater und dem Gehirnparenchym mittheilte. Dabei fand sich 1 mal der Sinus petrosus inferior sinister und 1 mal der Sinus transversus dexter thrombosirt. Die Ursache war 1 mal Embolie, in 3 Fällen dagegen blieb sie vollkommen dunkel.

Es gelang 3 mal schon intra vitam die Diagnose auf Gehirnerweichung zu stellen und zwar waren es die Fälle Nr. 5, 9, 10, während in dem Falle Nr. 4 das Leiden als Sinusthrombose imponirte. Die übrigen Fälle wurden einfach als Meningitis gedeutet.

Die von Encephalomalacie befallenen Kinder

	Knaben	Mädchen	Summa
standen im Alter von 3 Jahren	1	—	1
„ 4 „	2	1	3
„ 5 „	—	1	1
„ 6 „	—	3	3
„ 9 „	1	—	1
„ 13 „	1	1	2
	5	6	11

Von diesen waren 3 wohlgenährt, 4 mangelhaft genährt und 4 hochgradig abgemagert. Bei 6 Kindern wurde Tuberkulose der Lungen und anderer Organe vorgefunden.

Die beobachteten Fälle waren nun folgende:

Rothe Erweichung der rechten Kleinhirn-Hemisphäre.

1. Nachauna Wulfson, Bürgerstochter, 5 Jahr alt, wurde am 31. October 1868 aufgenommen.

Das sehr abgemagerte, rhachitische, anaemische Kind war hinfällig, hustete viel und war schon seit mehreren Tagen constipirt. Aus der Anamnese liess sich nichts entnehmen, ausser dass das Kind ein paarmal erbrochen habe. Mässiges Fieber war zugegen. Allgemeine Hinfälligkeit. Dilatirte Pupillen, Kopfschmerz und Schwindel. Brechneigung. Nach einem evacuirenden Klystier stellte sich Durchfall ein.

Am 11. November liess sich entsprechend dem unteren rechten Lungenlappen Dämpfung und Bronchialathmen nachweisen. Auch war die Temperatur bis auf 40 gestiegen. In den folgenden Tagen griff die Pneumonie auch auf die linke Lunge über, während sich rechts noch deutliche Zeichen eines pleuritischen Exsudats nachweisen liessen. Obgleich die Kranke immer bei Besinnung war, so hatten doch das sehr hohe Fieber und der fortdauernde Durchfall einen derartigen Schwächezustand zur Folge gehabt, dass die Kranke meist somnolent dalag.

Am 24. November wurde die Kranke auffallend unruhig, warf sich fortwährend im Bett umher und delirirte laut. Der Kopf war im Nacken etwas gebeugt, das Gesicht auffallend blass, jedoch zeitweise fleckig geröthet. Das Fieber hatte nachgelassen. 38. Die Pupillen übermässig dilatirt, die Bulbi starr. Beim Aufrichten sinkt Patient gleich nach rechts um. Besinnlichkeit ist nur in geringem Maasse vorhanden. Die Kranke ist schwerhörig und klagt über Schwindel. Unter leichten Zitterkrämpfen erfolgt am 26. Nov. der Tod.

Section den 27. Nov. 22 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Die Epiphysen des Femurs aufgetrieben. Dura mater injicirt. Die Pia verdickt und oedematös.

Das Grosshirn ist auf dem Durchschnitt anaemisch. Die Seitenventrikel durch circa 2 Unzen Serum stark dilatirt, ihr Ependym etwas aufgelockert.

Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist entschieden vergrössert, von schmutzig ziegelrother Färbung und durchweg von breiiger, zerfliessender Consistenz. Ihre Pia adhaerirt ziemlich fest an die Dura mater, welche entsprechend verdickt und injicirt ist. Die linke Hemisphäre ist kleiner und sehr anaemisch.

Im rechten Cavum pleurae einige Unzen trübes, flockiges Exsudat. Die rechte Lunge adhaerent und auf dem Durchschnitt von käsigen, theilweise in Cavernenbildung übergegangenen peribronchitischen Heerden durchsetzt. Im oberen Lappen der linken Lunge eine centrale lobuläre graue Hepatisation. Die Lymphdrüsen des Mediastinums hyperplastisch, pigmentirt und einige von ihnen gerstenkorngrosse, kalkige Ablagerungen enthaltend. Herz von Fibringerinnseln ausgedehnt, sonst normal.

Leber mässig vergrössert und auf dem Durchschnitt Fettinfiltration zeigend. Die Milz 9 Ctm. lang, derb und auf dem Durchschnitt fischroggenartig, wachsglänzend. Colloid. Beide Nieren vergrössert und hyperaemisch. Im Ileum die Schleimhaut verdickt und ecchymosirt und in der Gegend der Bauhinischen Klappe von durchgreifender folliculärer Verschwärung eingenommen. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert, aber stark pigmentirt.

Schon beim Eintritt deutete der Schwindel und Kopfschmerz, die dilatirten Pupillen und die Brechneigung mit der hartnäckigen Verstopfung auf ein Gehirnleiden; doch verführte die allgemeine Entkräftung des Kindes zur An-

nahme einer acuten Gehirnanaemie, auf deren Rechnung die späteren Symptome: Unbesinnlichkeit, Krämpfe etc. gesetzt wurden. — Die Ueberraschung war nicht gering, als man bei der Section die eine ganze Kleinhirn-Hemisphäre im Zustande der Erweichung fand.

Es gehört nicht ins Bereich des Unmöglichen, dass der Eiterungsprocess in den Lungen die Ursache der Gehirnerweichung war; wenigstens constatiren Meyer (in seiner Abhandlung über den Hirnabscess 1867 p. 31), Biermer u. A. ein solches aetiologisches Moment. Mit dem gleichen Rechte liessen sich übrigens die Darmulcerationen als ursächliches Moment beschuldigen, wie überhaupt längere Zeit im Körper bestehende Eiterheerde zu Eiterungen im Gehirn disponiren. Als eine tuberkulöse Erweichung lässt sich der angegebene Fall nicht ansehen, weil die mikroskopische Untersuchung keine Tuberkelelemente nachwies. Daher muss man sich mit der Entstehung auf metastatischem Wege begnügen.

Rothe Erweichung des Lobus quadrangularis dexter cerebelli.

2. Kscuja Afanasjewa, Bauerntochter, 6 Jahr alt, wurde am 11. December 1868 aufgenommen, nachdem sie schon mehrere Monate an Durchfällen gelitten hatte.

Bei der Aufnahme bot sie beträchtliche Fiebererscheinungen und Husten nebst Catarrh der gröberen Bronchien. Bei Gebrauch von Tannin wurden die Ausleerungen seltener und consistenter (nur 2—3 mal täglich); allein das Kind ass wenig und blieb sehr schwach, klagte häufig über Schwindel und Brechneigung und konnte den Kopf nicht mehr aufrecht halten.

Am 21. Dec. bildeten sich unter heftigem Fieber alle Anzeichen einer Pneumonie in der linken Lungenspitze aus, wobei der Durchfall von Neuem exacerbirte.

Am 26. Dec. verbreitete sich die Pneumonie auch auf den unteren Lappen der linken Lunge. In der Herzgegend war deutliches, mit der Diastole coincidirendes Reibungsgeräusch hörbar, welches auf Pericarditis bezogen wurde.

Am 28. Dec. Nachts traten nach mehrmaligem Erbrechen clonische Krämpfe der linksseitigen Gesichtsmuskeln ein und die Patientin verlor das Bewusstsein.

Am 29. Dec. war die linke Gesichtshälfte deutlich gelähmt, die linke Pupille auch weiter als die rechte. Das Kind immer bewusstlos. So trat am selben Tage um 2 Uhr Nachmittags der Tod ein.

Section den 30. Dec. 19 St. p. m.

Bedeutende Emaciation. Gesicht und Knöchel oedematös. Leichenstarre noch vorhanden.

Bei Eröffnung des Schädels floss an 3 Unzen blutig tingirter Flüssigkeit aus. Die Dura mater lebhaft injicirt und stellenweise mit der Pia verlöthet, welche verdickt und oedematös erscheint. Der Durchschnitt des Grosshirns ist hyperaemisch. Die Seitenventrikel stark ausgedehnt und jeder circa $1\frac{1}{2}$ Unzen Serum enthaltend. An der Gehirnbasis bemerkt man zwischen Medulla oblongata, Pons und Cerebellum, entsprechend dem 7. Hirnnervenpaare, auf beiden Seiten Röthung und Verdickung der Pia nebst Ablagerung sulzig eitrigen Exsudats in ihre

Maschenräume. Der obere Abschnitt des Kleinhirns in eine dichte gallertige Exsudatschicht eingehüllt. Auf dem Durchschnitt lebhafte Hyperaemie. Der rechte Lobus quadrangularis ist in einen rothen Erweichungsheerd verwandelt, der in seinem Centrum ein hanfkorngrosses Knötchen enthält, und dessen nächste Umgebung von capillären Apoplexieen durchsetzt ist.

Die Lungen collabiren wenig beim Oeffnen des Thorax, adhaeriren nicht an den Rippen. Auf beiden Pleurae costales findet sich eine Menge zerstreuter miliarer grauer Granulationen, dann aber auch gelbe, grössere, käsige Knoten, welche auch in den Lungen vorgefunden wurden. Im oberen Lappen der linken Lunge ist ausserdem eine wallnussgrosse Caverne, umgeben von vielen kleineren Cavernen. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig pigmentirt und einige davon auch erweicht.

Der Herzbeutel enthält über eine Unze trüben flockigen Serums und besitzt eine ecchymosirte getrübte Innenfläche. Das Herz im Breitendurchmesser vergrössert, an der Vorhofgegend mit reichlichen Fettablagerungen und Ecchymosirungen versehen. Der linke Ventrikel hypertrophisch. Die Segel der Mitralis knorplig verdickt, aber nicht retrahirt.

Fettleber. Milz vergrössert und sowohl an der Oberfläche wie auch auf dem Durchschnitt von käsigen Knötchen durchsetzt. Die Nieren hyperaemisch. Im Coecum und Colon ascendens catarrhalisch verdickte und von tiefgreifenden Ulcerationen bedeckte Schleimhaut.

Das Kind bot bei der Aufnahme gar keine Gehirnerscheinungen. Dieselben treten erst mehrere Tage später auf, unter der Form von Schwindel, Uebelkeit. Da sonst keine Symptome vorhanden waren, die auf eine bestimmte Localisation im Gehirn hätten hindeuten können, so schrieb man den Schwindel und die Uebelkeit der Gehirnanaemie, das Unvermögen den Kopf zu halten der allgemeinen Muskelschwäche zu. Als aber die clonischen Krämpfe der linken Gesichtshälfte und die Bewusstlosigkeit eintraten, da wurde an einen Process, der an der Hirnbasis, in der Nähe der Ursprungsstelle des Facialis, seinen Sitz haben konnte, gedacht. Doch scheint mir das in der Umgebung des linken Facialis vorgefundene Exsudat die Paralyse nicht genügend zu erklären, vielmehr wäre der Grund derselben in der Kleinhirnerkrankung zu suchen. Leider waren aber während des Lebens keinerlei Symptome zugegen, welche den Schluss auf einen derartigen Erkrankungsheerd erlaubt hätten. Nach einem kurzen Reizstadium sehen wir eine sehr baldige Depression eintreten und als einziges greifbares Symptom die Facialparalyse bestehen. Dass dieser Fall überhaupt so wenig Symptome setzte, mag seinen Grund einerseits in der Localität, andrerseits aber in der Natur des Tumors haben, da ja bekanntlich ein käsiger Heerd im Gehirn nicht selten symptomlos bleibt. Das rasch eingetretene und gewiss von dem massenhaften flüssigen Exsudat in den Hirnventrikeln abhängige Coma genügte überhaupt, um alle Erscheinungen vollkommen zu maskiren. Pneumonie und Pericarditis mögen übrigens auch das Ihrige zum raschen Zustandekommen eines Erweichungsheerdes in der Umgebung des Tuberkels beigetragen haben.

Gelbe Erweichung des rechten Mittellappens des Grosshirns.

3. Ljubowa Iwanow, Bauernkind, 4 Jahr alt, hatte vor 3 Monaten zu Hause die Pocken durchgemacht und in der Convalescenz einen jauchigen Ausfluss aus dem rechten Ohr bekommen, welcher ganz vernachlässigt worden war und vollständige Taubheit zur Folge hatte.

Bei der am 21. März 1867 erfolgten Aufnahme bot Patientin alle Erscheinungen eines ausgebildeten Morbus Brightii, Anasarca und Ascites; im Urin Blut und Detritus.

Am 2. April Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Schwindel. Brechneigung. Umschriebener Kopfschmerz in der rechten Schläfengegend. Die hydropischen Erscheinungen dieselben.

Am 12. April breitet sich die Lähmung auch auf den linken Arm und das linke Bein aus, während die Sensibilität wohlerhalten ist. Dazu gesellt sich noch eine rasch um sich greifende Diphtheritis der Genitalien hinzu.

Am 14. steigern sich die Hirnsymptome, nachdem nochmals Erbrechen vorhergegangen und bald traten unter Verlust des Bewusstseins Convulsionen in der linken Körperhälfte hinzu, unter denen die Kranke am 16. April verscheidet.

Section am 17. April 19 St. p. m.

Ausgebildete Todtenstarre. Am Rücken viele Todtenflecke. Die Innenfläche der grossen Schamlippen und die Nymphen mit diphtheritischen Schorfen belegt.

Feste Adhaerenz der Dura mater mit dem Schädelgewölbe. Schwellung und Trübung der Pia. An der Gehirnbasis eine 3 Ctm. lange und 2 Ctm. breite, bis zum Seh- und Streifenhügel sich erstreckende gelbe Erweichung des rechten mittleren Gehirnlappens. (Die Pars mastoidea des rechten Os petrosum cariös, das Mittelohr mit Eiter gefüllt, das Trommelfell zerstört.) Der rechte Seitenventrikel von trübem, eitrig flockigem Serum ausgedehnt; sein Ependym verdickt und aufgelockert. Das übrige Gehirnparenchym etwas oedematös.

Die Lungen boten neben vielen frischen grauen Miliargranulationen und käsigen lobulären Heerden auch grössere, vollständig verkalkte Knoten. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig, einige auch verkalkt. Herz welk, klein und wenige Fibringerinnsel enthaltend.

In der Peritonealhöhle 3 Pfd. Flüssigkeit angesammelt. Muskatleber, von Fettdegeneration abhängig. Milz derb und wachsglänzend. Die von oedematösem Zellgewebe umgebenen Nieren besassen eine schwer abziehbare Kapsel, sehr höckrige graue, dendritisch injicirte Oberfläche und liessen auf dem Durchschnitt Schwellung der Marksubstanz mit theilweise narbiger Retraction der Rindensubstanz erkennen. Die Darmschleimhaut war hin und wieder ecchymosirt.

Die vorausgehende eitrige Entzündung des Mittelohrs wies mit grosser Wahrscheinlichkeit auf ein Uebergreifen des entzündlichen Processes auf die Dura mater und von hier aus auf das Gehirn selbst hin. Doch verlief diese Entzündung anfangs so schleichend, dass bei der Aufnahme noch keinerlei Gehirnerscheinungen zu bemerken waren. Dieselben bildeten sich vielmehr erst 12 Tage nach Ankunft des Knaben aus. Das Zusammentreffen mit dem ausgebildeten Morbus Brightii liess den Gedanken an eine Abhängigkeit der Gehirnerscheinungen von der Nierenaffection aufkommen, und in der That konnten Schwindel und Brechneigung wohl

von derselben abgeleitet werden. Doch wiesen der umschriebene Kopfschmerz und die Facialislähmung auf einen Localisationsheerd im Gehirn, dessen Wichtigkeit sich durch die bald auf die entgegengesetzte Körperhälfte ausbreitende Lähmung kundthat. Sensibilitätsstörungen wurden in diesem Falle nicht beobachtet, obgleich die Erweichung sich bis in die äussere Sehhügelregion erstreckte.

Rothe Erweichung des linken Mittellappens des Grosshirns.

4. Fedor Bartels, Zögling der Petri-Schule, wurde am 2. Juli 1872 aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass der Knabe vor einer Woche von hohen Stelzen auf den Kopf gefallen war, wonach sich Symptome von heftiger Gehirnerschütterung: häufiges Erbrechen, Unruhe, Delirien, Hitze und Hinfälligkeit einstellten.

Status praesens: Kräftiger, gut entwickelter Knabe, liegt auf der linken Seite mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe; ist bei Besinnung, hat aber eine zitternde Sprache. Klagt über beständige Uebelkeit, streckt die Zunge grade heraus. Die Gesichtszüge regelmässig. Beide Pupillen stark dilatirt und äusserst träge reagirend. Der Kranke klagt über heftigen Schmerz in der linken Temporalgegend und vermeidet jede Bewegung, weil er dabei im ganzen Körper heftigen Schmerz empfindet. Aus dem linken Ohr ist eitriger Ausfluss vorhanden. Körpertemperatur sehr erhöht.

Den 4. Juli sehr unruhige Nacht. Beständige Unruhe und Delirien. Die Besinnung in noch geringerem Grade als früher vorhanden, so dass die Fragen kaum beantwortet werden. Der stark nach hinten zurückgebeugte Kopf lässt sich nicht ohne Schmerzäusserung grade biegen. Pupillen dilatirt und wenig beweglich. Das Sehvermögen scheint nicht alterirt zu sein. Weder Schielen nach Facialparalyse zu bemerken. Die Zunge wird grade hervorgestreckt. 2 flüssige Stühle.

Den 5. Juli. Diese Nacht unruhiger als alle vorhergehenden. Jetzt vollkommene Bewusstlosigkeit. Aufschreien und aus dem Bett springen. Beide Pupillen übermässig erweitert und starr. Kein Schielen. Unwillkürlicher Harnabgang. Kein Stuhl. Beim Umwenden schreit der Kranke laut, als ob er heftigen Schmerz fühlte. Nachdem durch Blutegel hinter den Ohren eine reichliche Nachblutung erzielt worden war, kam der Kranke ein wenig zu sich und beantwortete Fragen besser, schlief auch ruhiger. Doch wurde am folgenden Tage wieder die Sprache schwerfälliger; es schien, als ob dem Kranken nicht allein die Articulation, sondern auch die Satzbildung schwer fiele, ein Wort wurde mehrmals wiederholt, bis der Satz gebildet war. Das Gehör auch entschieden schwächer. Protrusio bulbi sinistri. Die Conjunctiva des linken Auges sehr injicirt und oedematös. Beide Pupillen sehr dilatirt, die linke jedoch mehr und unbeweglich. Paralyse des linken Facialis und herabgesetzte Temperatur in der paralysirten Gesichtshälfte. Immer lebhaftes Fieber. Puls heute etwas regelmässiger und auch besser entwickelt. Keine Brechneigung, aber heftiger Durst.

Den 7. Juli. Der Kranke, nach einer sehr unruhigen Nacht, heute wieder schlechter, athmet unregelmässig und hat einen sehr beschleunigten, ungleichmässigen Puls. Wieder stärkerer Ohrenfluss. Die Facialparalyse aber, sowie die Protrusion des linken Bulbus, dessen Conjunctiva noch immer stark geröthet und geschwellt ist, heute geringer. Auch ist die Besinnung wiedergekehrt. Der Kranke versteht, was man ihn fragt, spricht aber sehr undeutlich. Seit gestern 7 flüssige Stühle.

Den 8. Juli. Wieder eine sehr unruhige Nacht, heftige Delirien und Fluchtversuche. Nur auf Augenblicke kehrt das Bewusstsein wieder. Gegen Morgen tritt mehr Ruhe ein. Der Kranke erkennt wieder seine Umgebung, athmet regelmässiger. Die Temperatur immer noch hoch. Der Puls weniger beschleunigt (116). Der linke Bulbus jetzt auf demselben Niveau stehend, wie der rechte; die Conjunctiva weniger geröthet. Nur starker Strabismus internus sinister. Beide Pupillen noch dilatirt, beginnen aber besser auf Lichtreiz zu reagiren. Solche Hyperaesthesie, dass der Kranke bei der leisesten Berührung laut schreit. Zunge wird grade herausgestreckt, ist dick, weiss belegt und trocken. 4 flüssige Stühle.

Den 9. Juli. Nach Chloralhydrat beruhigt sich der Kranke nur wenig, schreit immer noch bei der leisesten Berührung und Bewegung. Die Pupillen jetzt vollkommen normal. Der Puls aber fadenförmig. 150. Oberflächliche Respiration. Hohes Fieber. Coma, blande Delirien und unter leichten Krämpfen am selben Abend um 11 Uhr der Tod.

Section am 10. Juli, 12 St. p. m.

Gut entwickeltes Fettpolster. Am ganzen Körper zahlreiche Todtenflecke. Sehr entwickelte Todtenstarre. Aus dem linken Ohr, dessen Umgebung livid gefärbt ist, eitriger Ausfluss.

Beim Eröffnen des Schädels fliesst dunkles, dickflüssiges Blut in Menge aus. Dura mater stark injicirt. Nach Entfernung derselben erscheint die linke Hemisphaere des Grosshirns auffallend trocken. An der Basis ist der dem Felsenbein anliegende linke Mittellappen des Gehirns von einer dichten Eiterschicht belegt, welche Chiasma und Pons gleichfalls einhüllt. Ueberhaupt erscheinen die Blutgefässe der Basis wie von einem Eitersaume eingefasst. Die unter der Eiterschicht befindlichen Gehirntheile erweisen sich normal, ausgenommen die untere Fläche des Mittellappens, die im Umfange von 4 Ctm. und auf die Tiefe von 2 Ctm. ganz erweicht, fast zerfliessend und grauroth gefärbt erscheint. In der Umgebung sind zahlreiche Capillarapoplexieen sichtbar. Das Parenchym der linken Hemisphaere ist überhaupt hyperaemisch und oedematös. Die Seitenventrikel enthalten eine unbedeutende Menge blutig gefärbtes Serum. Der linke Sinus petrosus inferior ist namhaft verdickt und zeigt bei seiner Eröffnung einen wandständigen Thrombus, der sich bis in den Sinus cavernosus und in die linke Hälfte des Circulus Ridleyi erstreckt. Der im Sinus petrosus befindliche Thrombus ist am meisten entfärbt und in der Mitte bereits eitrig zerfallen. Die Innenwände dieses Sinus stark geröthet und eitrig belegt. Beide anderen Sinus besitzen normale Wandungen. Beim Durchsägen des Knochens findet sich Caries der Pars petrosa mit Zerstörung der Gehörknöchelchen und Anfüllung der Cellulae mastoideae mit Eiter.

Die Brust- und Bauchorgane bieten nichts Abnormes.

In diesem Falle spielen die zwei aetiologischen Momente — Otitis und Trauma — eine so wichtige Rolle, dass man wohl zweifelhaft sein kann, welchem von ihnen der Vorrang gebührt. Der Kranke leugnete entschieden früher am Ohr gelitten und überhaupt Ausfluss aus dem linken Ohr bemerkt zu haben. Es musste also angenommen werden, dass das Ohrenleiden erst die Folge einer Verletzung des Felsenbeins durch den Sturz sei. Als wir den Knaben zu Gesicht bekamen, waren Erscheinungen der Gehirnreizung: heftige Unruhe, Delirien, Uebelkeit und Nackencontractur noch vorhanden. Doch fanden sich nebenbei auch schon Lähmungserscheinungen, die in den stark erweiterten und trägen

Pupillen ihren Ausdruck fanden. Als nach der reichlichen Blutentleerung der Kranke wieder zu sich kam, fiel die Schwerfälligkeit der Sprache und Satzbildung auf, die nicht allein in der mangelhaften Wiederkehr des Bewusstseins ihren Grund haben konnte, da zugleich Symptome sich eingestellt hatten, welche auf einen bestimmten Localisationsheerd an der Schädelbasis hindeuteten: die Hervortreibung des linken Augapfels, die starke Injection der Conjunctiva, die übermässig dilatirte und starre Pupille und die Paralyse des linken Facialis waren werthvolle Zeichen von Thrombose des Sinus cavernosus. Diese Diagnose fand auch Unterstützung in der weiteren Besserung der Facialparalyse und dem Zurücktreten des hervorgetretenen Bulbus, und in dem späteren Hinzutritt des Strabismus internus sinister. Der Sectionsbefund bewies die Richtigkeit dieser Voraussetzungen, indem er die Thrombose des Sinus transversus als aus einer Phlebitis des Sinus petrosus inferior entsprungen darstellte. Der Zusammenhang der Encephalitis mit der Entzündung des Schläfenbeins ist kaum zweifelhaft, obgleich man wohl geneigt sein könnte, das Trauma für die erste veranlassende Ursache anzusehen. Mir scheint vielmehr die früher schon bestehende Otitis durch den Sturz eine bedeutende Exacerbation erlitten zu haben, wodurch eine Phlebitis der dem Knochen anliegenden Sinus sehr begünstigt wurde.

Der encephalitische Heerd könnte auf doppelte Weise entstanden sein, erstens durch Fortleitung der Entzündung von der Otitis, was bekanntlich keine Seltenheit ist, zweitens aber durch eine aus dem Sturz hervorgegangene Capillarapoplexie im Gehirnparenchym. Für die letztere Entstehungsweise scheint allerdings die Farbe des Heerdes nicht genügend zu sprechen, obgleich Entfärbungen apoplectischer Heerde der Hirnsubstanz verhältnissmässig rasch erfolgen. Die Symptome der heftigen Hirnreizung, wie die furibunden Delirien, die Fluchtversuche, die wüthenden Kopfschmerzen gehören mehr der Basilarmeningitis als der Encephalitis, welche hier ausserdem keine sonst für Affection der Mittellappen charakteristischen Anaesthesieen oder Lähmungen zur Folge hatte. Das letztere könnte sich übrigens durch die oberflächliche Lage des Erweichungsheerdes erklären.

Bemerkenswerth ist hier auch, dass die Phlebitis der Hirnsinus keine Pyaemie zur Folge hatte, wie sie sonst in ähnlichen Fällen vorzukommen pflegt.

Gelbe Erweichung des rechten Mittellappens des Grosshirns.

5. **Uljana Filatjewa**, Bauerntochter, 6 Jahr alt, aufgenommen den 9. October 1873.

Status praesens: Schwächliches, scrophulöses, anaemisches Mädchen,

von schläfrigem Aussehn, klagt über Kopf- und Ohrenschmerzen. Aus dem rechten Ohr ist eitriger Ausfluss zu bemerken. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt Röthe, Schwellung und Eiterung des Trommelfells. Auch ist auf diesem Ohr das Gehör schwächer. Pupillen normal. Kein Fieber. Regelmässiger Puls. In den Lungen keine Verdichtungserscheinungen und nur mässiger Bronchialcatarrh. Leib normal. Stuhl retardirt.

Aus der Anamnese ergiebt sich nur, dass vor etwa einem Monat das Mädchen mit Husten, Durchfall und Erbrechen erkrankt sei. In den letzten Tagen soll sich grosse Hinfälligkeit nebst beständigem Erbrechen gezeigt haben. Wann die Otitis eingetreten, ist unbekannt.

In den folgenden Tagen steigt die Temperatur. Der Puls wird retardirt, ungleich und unregelmässig. Beständige Somnolenz. Sehr unruhige Nächte wegen heftiger Kopfschmerzen, welche die Kranke in die rechte Stirngegend verlegt. Beständige Obstipation ungeachtet der Abführungen.

Am 13. Oct. sind die Pupillen dilatirt. Auf dem linken Auge schwacher Strabismus externus. Neckender, trockner Husten.

Am 14. Oct. Puls wieder regelmässiger. Kopfschmerz geringer und das Aussehn im Allgemeinen besser. Jetzt Durchfall.

Am 15. Oct. steigert sich nach zweimaligem Erbrechen der Kopfschmerz wieder bedeutend. Beide Pupillen dilatirt und sehr träge reagirend. Puls ganz unregelmässig und aussetzend. Die Kranke vermag nicht im Bett sich aufzurichten, da sich sofort Schwindel und Brechneigung einstellen.

Am 16. Oct. steigt die Temperatur bedeutend. Auch wird der Puls sehr beschleunigt, bleibt aber unregelmässig. Somnolenz, aus der Patientin nur mit Mühe erwacht. Erbrechen sistirt.

Am 17. Oct. Nacht sehr unruhig. Alle Erscheinungen dieselben. Ausserdem noch Stomatitis catarrh.

Am 18. Oct. Morgens 8 Uhr fing die Kranke an laut zu schreien bis 9 Uhr, wo am ganzen Körper Zitterkrampf eintrat, und dann clonische Krämpfe in beiden oberen Extremitäten und im rechten Fusse. Die Krämpfe waren besonders stark in der rechten Körperhälfte; im rechten Arm war vollständige Contractur. In den Pausen zwischen den Krämpfen war fortwährendes Zittern des ganzen Körpers. Dabei trat Schaum vor den Mund. Vollkommener Schwund des Bewusstseins. Starkes Schielen nach links. Beide Pupillen übermässig dilatirt und unbeweglich. Die rechte Gesichtshälfte erschien gelähmt und unempfindlich. Zähneknirschen. Erschwertes Schlingen. Oberflächliche und unregelmässige Respiration. Unwillkürliche und häufige Urin- und Stuhlausleerung. Mit geringen Unterbrechungen dauern nun die Krämpfe auch die Nacht fort, wechseln aber bald mit der rechten, bald mit der linken Körperhälfte ab. Ebenso bemerkt man ein wechselndes Spiel der Pupillen, die bald enger, bald weiter sind. Das Bewusstsein kehrt wieder, doch scheint gegen Morgen die Empfindung wieder besser, wenigstens drücken die Gesichtszüge der Kranken Schmerz aus, wenn man das rechte Ohr berührt, aus welchem der Ausfluss wieder copiöser ist und einen sehr üblen Geruch hat.

Am 20. Oct. verbreiten sich die Krämpfe nicht allein auf die Rumpfmuskeln des Körpers, sondern ebenso stark auf die Muskeln der linken Gesichtshälfte. Das Schielen ist immer nach links. In den Pausen zwischen den Krämpfen beständig Zittern des ganzen Körpers. Das Athmen gleicht mehr einem Aufseufzen. Vorübergehend zeigt sich auch Nackencontractur. Das Gesicht ist bald blass, bald roth. Aus dem Munde fliesst fadenziehender Speichel ab. Die Masseteren contrahirt. Trismus.

Den 21. Oct. Im Laufe der ganzen Nacht waren fast ununterbrochene Krämpfe, die nur gegen Morgen ein wenig nachliessen. Die rechte Pupille enger, die linke weiter. Das Sehvermögen scheint ganz geschwunden, da man die Cornea beinah berühren kann, ohne dass Patientin Anstalt trifft, um den Gegenstand zu entfernen. Ptosis der Augenlider.

Die Finger beider Hände contractnrirt. Erbrechen hat sich nicht wiederholt.

Den 22. Oct. Die Krämpfe sind fast beständige und im rechten Arm und Bein ist Contractur. Die Conjunctivae beider Augen injicirt und mit eitrigem Schleim belegt. Die Weite der Pupillen sehr wechselnd. Die Reaction für Licht vollständig aufgehoben. Das Bewusstsein auch nicht wiedergekehrt. In der Nacht war erst starke Nackencontractur, dann später Opisthotonus. Das Schlingen sehr erschwert und wenn Flüssigkeit in den Larynx gelangt, so werden nur schwache Hustenstösse ausgelöst. Das Gemeingefühl sehr herabgesetzt. Einen Nadelstich beginnt die Kranke erst nach Ablauf einer Minute zu fühlen. Unter grossen Schwankungen beginnt die Temperatur zu sinken.

In den zwei folgenden Tagen wiederholt sich der Opisthotonus sehr häufig, wobei die Kranke häufig stöhnt und sehr kurz athmet. Tiefliegende Augen. Corneae matt. Die Kranke scheint wieder einige Lichtperception zu haben, da sie die vor's Auge gehaltenen Finger zu entfernen strebt. Die Contractur der Extremitäten dauert fort. Der Kopf neigt bei den Krämpfen auffallend nach links. Unter heftigen allgemeinen Schüttelkrämpfen erfolgt dann endlich am 25. October um 8½ Uhr Morgens der Tod.

Section den 26. October 30½ St. p. m.

Abmagerung. Anaemische Muskulatur. Aus dem rechten Ohr saniöser Ausfluss. Bei Eröffnung der Schädelhöhle bemerkt man starke Adhaerenz der Pia mater mit der Dura mater der entsprechenden Pars petrosa des rechten Schläfenbeins. Oberfläche und Durchschnitt beider Gehirnhemisphären trocken und anaemisch. An der Basis zeigt sich jener Theil des mittleren Gehirnlappens, der der rechten Pars petrosa anlag, gelb gefärbt und breiig erweicht. Diese Erweichung hat eine Flächenausdehnung von 4 Ctm. und eine Tiefe von etwa 2 Ctm. Corpora mamillaria, Pons und Medulla oblongata von einer Schicht gelatinös eitrigen Exsudates überzogen, das sich auch in die Fossa Sylvii hinzieht, hier aber ein körniges, wie tuberkulöses, Aussehn annimmt. Beide Seitenventrikel von Flüssigkeit stark ausgedehnt. Kleines Gehirn leicht oedematös. An der Schädelbasis zeigt sich der rechte Sinus transversus als ein gänsefederkieldicker, dunkelblauer Strang, aus dem beim Aufschneiden ein frischer, nicht adhaerenter Thrombus sich entfernen lässt. Die Wände des Sinus sind unverändert. Processus mastoideus und Pars petrosa zeigen schon vorgeschrittene Caries, die vom Cavum tympani ihren Ausgang genommen zu haben scheint, da dieses, sowie die Cellulae mastoideae von serösem Eiter ausgefüllt sind und das Trommelfell auch zur Hälfte sich zerstört findet.

Beide Lungen frei, ihr Parenchym aber von frischen Miliargranulationen ganz durchsetzt. Mediastinaldrüsen vergrössert, käsig und pigmentirt, — Herz klein und welk; sonst normal.

Leber und Milz mässig vergrössert, blutroth und gleichfalls von Miliartuberkeln besäet. Im untersten Theil des Darmkanals mässige Auflockerung der Schleimhaut.

Die anamnestischen Momente gaben in diesem Falle keinen Aufschluss über die Entstehung des Ohrenleidens, so dass der Beginn der Gehirnerkrankung von der Umgebung, welche die Symptome der Hinfälligkeit einer heftigen Verdauungsstörung zuschrieb, vollkommen übersehen wurde.

Auf uns machte das Leiden zuerst den Eindruck einer Tuberkulose, obgleich seitens der Lungen keine sicheren Anhaltspunkte vorlagen; doch regte sich auch sofort der Verdacht auf eine Fortpflanzung der Otitis auf die Meningen,

da Erbrechen vorangegangen und das Kind überhaupt somnolent war, wenn auch der Puls regelmässig war und die Pupillen normal reagirten.

Schon die nächsten Tage brachten Erscheinungen, die ganz unzweideutig auf ein Gehirnleiden hinwiesen. Zunächst ändert sich der bis dahin regelmässige Puls, indem er bedeutend retardirt wird. Dann erweitern sich die Pupillen und bleiben träge. Die Somnolenz nimmt zu. Statt des Durchfalls ist nun hartnäckige Obstipation. Das wichtigste Symptom ist aber der umschriebene qualvolle Kopfschmerz, der von der Kranken am deutlichsten im Vorderkopf gefühlt wird. Sehr bald gesellt sich Schwindel und Brechneigung hinzu, die das Aufrichten im Bett unmöglich machen. Dann treten unter vollkommenem Schwund des Bewusstseins Krämpfe auf, besonders in der rechten, aber auch auf die linke Körperhälfte und den Kopf sich ausbreitend. Zugleich bildet sich eine Contractur im rechten Arm aus. Dann Trismus und Nackencontractur. Später wird auch das rechte Bein contracturirt. Opisthotonus und allgemeine Schüttelkrämpfe beschliessen endlich die Scene.

Das Wechselvolle des Symptomenbildes, namentlich aber der rasche Eintritt paralytischer Erscheinungen nach verhältnissmässig kurzem Reizungsstadium wiesen darauf hin, dass hier nicht eine blosse Meningitis vorlag, sondern dass das Leiden seinen tieferen Sitz im Gehirnparenchym selber hatte. Natürlich spielte die Otitis als aetiologisches Moment dabei eine wichtige Rolle, da auf diesem Wege die meisten Encephaliten zu entstehen pflegen.

Obgleich es nun am nächsten lag, aus der Caries der Pars petrosa eine Affection des Mittellappens anzunehmen, so deuteten doch einige andere Symptome auf Mitbetheiligung der Grosshirnganglien, und waren es besonders das heftige Zittern des ganzen Körpers in den Pausen zwischen den Krämpfen, welche abwechselnd bald die rechte, bald die linke Körperhälfte einnahmen, und die endliche Contractur des rechten Armes und Beines zur Folge hatten; endlich die Veränderungen an den Augen, was wohl alles durch Vermittelung der zur Hirnrinde ausstrahlenden Fasern des Stabkranzes erklärt werden könnte. Die später eingetretene Herabsetzung des Gemeingefühls konnte wohl als Unterstützungsmerkmal für eine Affection des Mittellappens herangezogen werden. Die übrigen Symptome, wie Bewusstlosigkeit, Facialparalyse, Trismus und Opisthotonus, waren wahrscheinlich Folge der Basilarmeningitis.

Abscesse in beiden Vorderlappen des Grosshirns.

6. Helene Krück, Handwerkerstochter, 6 Jahr alt, am 7. Mai 1866 aufgenommen.

Status praesens: Abgemagertes, sehr blasses, in der Entwickelung zurückgebliebenes Kind mit blödsinnigem Gesichtsausdruck. Schwach behaarter blonder Kopf. Schädelform eigenthümlich eckig und etwas in die Länge gezogen. Augen hervortretend — Strabismus divergens et Nystagmus. Beide Pupillen etwas erweitert und träge auf Lichtreiz reagirend. Beide Gesichtshälften ganz symmetrisch, aber schlaff. Die Kranke speichelt stark, hält den Kopf grösstentheils nach rückwärts gebeugt, als wäre er ihr zu schwer. Dabei sind aber die Nackenmuskeln nicht contrahirt. Cervicaldrüsen intumescirt. Die Untersuchung des Thorax weist überall normalen Schall und nur mässigen Bronchialcatarrh nach. Häufiger Husten. Respiration nicht beschleunigt, Herztöne schwach aber rein. Puls 76, unregelmässig, aussetzend. Der tympanitisch aufgetriebene Leib bei der Palpation nicht empfindlich. Weder Leber noch Milz vergrössert. Stuhl und Urinsecretion willkürlich und normal. Das Kind zeigt eine grosse Unruhe, will keinen Augenblick auf derselben Stelle bleiben; ist dabei ganz theilnahmlos gegen die Umgebung, und stösst oft nur einzelne unarticulirte Töne aus. Grösstentheils sitzt die Kranke und beim Hinstellen auf die Füsse geräth sie bald in schwankende Bewegungen, als wollte sie nach links umfallen. Die Gelenkepiphysen der unteren Extremitäten rhachitisch aufgetrieben, aber nicht schmerzhaft und auch keine Parese bemerkbar. Nur ist die faradische Erregbarkeit der linken unteren Extremität entschieden herabgesetzt.

Es konnten nur sehr dürftige anamnestische Momente eruirt werden, da die ungebildeten Eltern ihr Kind keiner genaueren Beobachtung gewürdigt hatten. Man erfuhr nur, dass das Mädchen sich geistig sehr früh entwickelt hatte, d. h. schon Ende des ersten Jahres Verständniss für Aussendinge zeigte und sogar einzelne Silben nachsprach. Die ersten Zähne brachen sehr spät durch, fast am Ende des 2. Lebensjahres. Erst im dritten fing das Kind an zu stehn. In dieser Periode eben bemerkten die Eltern eine sehr veränderliche, mürrische Stimmung und jähes Aufschreien im Schlafe, wobei das Kind grösstentheils auf dem Bauche liegend die Stirn in die Kissen bohrte. Dabei fand Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung, hin und wieder auch Erbrechen statt. Auch hielt das Kind seinen Kopf nicht mehr so grade wie früher, sondern liess ihn bald auf die Seite, bald nach hinten zurückfallen. Die geistige Entwicklung machte keine Fortschritte mehr, im Gegentheil gewann das Gesicht einen blödsinnigen Ausdruck, die Augen konnten lange nach einer Richtung starren, um dann wiederum in eine Art Nystagmus zu verfallen. — Nicht diese ernsten Gehirnsymptome jedoch bewogen die Eltern, ihr Kind einer ärztlichen Behandlung zu unterwerfen, sondern die immer fortschreitende Abmagerung und der quälende laute Husten, welcher selbst die Umgebung im Schlafe störte.

Der weitere Verlauf war nun folgender:

Nachdem 19 Tage nichts Beachtenswerthes vorgefallen war, bemerkte man am 25. Mai eine namhafte Besserung, indem das Kind anfing, der Aussenwelt mehr Theilnahme zu schenken, den Kopf grader hielt und die Augen weniger hervortraten. Doch war die Sprache nicht wiedergekehrt. Die einzige Silbe, die die Patientin aussprechen konnte, war „Ma", welche sie in kurzen Absätzen öfters wiederholte. Der Bronchialcatarrh war bedeutend gebessert und die Nächte wurden nicht mehr durch Husten gestört. Diese Besserung schritt während der Monate Juni, Juli und August vorwärts und das Kind erholte sich zusehends. Die Gesichtsfarbe wurde blühender, die Körperfülle nahm zu. Auch die Intelligenz hatte sich gebessert, so dass die Kranke mehr Theilnahme zeigte und sogar einige Worte aussprach.

Da trat am 6. Sept. Abends gegen 6 Uhr plötzlich heftiger Schmerz im Hinterkopf und Nacken ein, so dass die Kranke immerwährend schrie, und mit stark rückwärts gebeugtem Kopfe auf dem Rücken lag. Die Nacken- und Rückenmuskeln befanden sich in tetanischer Contraction.

Brechneigung. Wieder starker Strabismus divergens, wobei hin und wieder die Bulbi nach aufwärts rollen. — Zeitweise Zuckungen in den Gesichtsmuskeln und den oberen Extremitäten. . Stuhlverstopfung. Puls verlangsamt, 60 und unregelmässig. — Die Nacht wurde sehr unruhig zugebracht, indem die Hinterhauptsschmerzen die Kranke sehr belästigten und auch noch den ganzen folgenden Tag in derselben Stärke anhielten. Die starken Ableitungen auf Haut und Darm, welche gleich beim ersten Anfall angewendet waren, brachten keine merkliche Erleichterung. Die Kranke hatte während der Zeit die Besinnung nicht verloren, verfiel jedoch, nachdem sie sich ein wenig erholt, wieder in denselben Zustand des Blödsinns, wie sie ihn bei der Aufnahme gezeigt hatte. Das Gesicht war sehr bleich, der Ausdruck schlaff und krankhaft. — Die Brechneigung verminderte sich in den folgenden Tagen, auch wich die Stuhlverstopfung, und Appetit stellte sich wieder ein. Der Kopfschmerz dauerte indessen noch an, und das Kind schrak oft beim leisesten Geräusch zusammen. Der Puls war wieder regelmässiger geworden, blieb aber doch noch eine Zeit lang retardirt. Patientin konnte sich aber doch nicht so erholen, wie es vor dem Anfalle geschehn war, und am 6. Oct. bildeten sich scorbutische Erscheinungen aus. — Am 19. Oct. bemerkte man am ganzen Körper Krätze, welche die Kranke von einem mit ihr spielenden Kinde acquirirt hatte. In einigen Tagen war sie von dem lästigen Uebel befreit.

Die Gemüthsstimmung war eine meist traurige, in sich gekehrte, und wenn man Patientin fragte, was ihr fehle, so zeigte sie immer nach ihrem Kopfe. Auch schien sie das Licht zu vermeiden, indem sie sich mit dem Gesicht entweder der Wand zukehrte, oder aber die Hand vor die Augen hielt. Die Pupillen waren mässig erweitert, jedoch nicht ungleich. Strabismus externus nur links. Der Schlaf war sehr unruhig, das Kind fuhr häufig aus demselben mit einem jähen Schrei auf und bohrte dann wieder den Kopf tief in die Kissen.

Am 27. Oct. stellte sich lebhaftes Fieber ein. Puls 124. Körpertemp. Morgens 39, Abends 39,6. Grosse Unruhe. Klage über heftigen Kopfschmerz und auch über Leibweh. Der Leib aufgetrieben, in beiden Hypochondrien etwas empfindlich. Im Laufe der Nacht waren 4 flüssige, schwärzliche, sehr übelriechende Stühle erfolgt. Husten hatte sich wieder eingestellt; jedoch liess sich durch die Auscultation nur unbedeutender Catarrh nachweisen.

Am folgenden Morgen war ein geringer Nachlass des Fiebers bemerkbar; Temp. 38,2. Puls 124. Doch war dieselbe Unruhe und Schreckhaftigkeit noch vorhanden. Die mässig vergrösserte Milz bei Druck empfindlich. Leib weniger aufgetrieben. In der Nacht nur 1 flüssiger Stuhl. Gegen Abend exacerbirte das Fieber von Neuem; Temp. 39,2. Puls 130. Nachts schrie das Kind laut und schlief fast gar nicht.

In den folgenden Tagen trat eine merkliche Besserung ein, indem die Temperatur fast auf die Norm zurückging und Patientin auch etwas ruhiger schien. Appetit war jedoch nicht vorhanden, und seit 3 Tagen war kein Stuhl erfolgt.

Am 3. Nov. Morgens bemerkte man nach einer sehr unruhigen Nacht wieder eine Steigerung der Temperatur auf 39,5. Das Kind lag mit stark nach rückwärts gebeugtem Kopfe auf dem Rücken, das Gesicht stark geröthet, die Augen halb geschlossen, Pupillen ungleichmässig erweitert, die linke mehr als die rechte, gegen Lichtreiz unempfindlich. Das Bewusstsein getrübt, die Umgebung wird nicht mehr erkannt. Der Mund mit einiger Schwierigkeit geöffnet, leichter Trismus. Beständige Uebelkeit. Untersucht man den Rücken, so bemerkt man eine besondere Schmerzhaftigkeit der 3 ersten Brustwirbel. — Um 1 Uhr Nachmittags treten heftige Convulsionen auf, indem Nacken- und Rückenmuskeln in tetanischer Contraction sich befinden. Erweiterte Pupillen. Strabismus divergens. Bewusstsein vollkommen geschwunden. Die Krampfanfälle wiederholten sich in $^1/_4$—$^1/_2$stündlichen Pausen, indem sie von einem

heftigen durchdringenden Schrei eingeleitet wurden und immer an Heftigkeit zunahmen. Temp. 40, Puls kaum zählbar und unregelmässig; dabei der ganze Körper in Schweiss gebadet. Nach 7 Uhr Abends wurden die Anfälle seltener, es stellte sich aber Erbrechen ein, und im rechten Arm bildete sich Contractur aus. Stuhl und Urin waren seit 24 Stunden nicht entleert worden. Nach einem Clysma erfolgt jedoch beides reichlich.

Das Bewusstsein kehrte erst am andern Morgen wieder, aber auch nur in geringem Grade. Die Kranke wimmerte viel, hatte beständige Uebelkeit und Kopfweh, schielte sehr stark und hielt auch noch den Kopf nach rückwärts gebeugt. Der Puls war wieder zählbar geworden, 130. Temp. Morgens 39,6, Abends 40. Das jähe Aufschreien hatte an Häufigkeit abgenommen.

In den folgenden Tagen blieb das Fieber auf derselben Höhe stehn. Im Befinden der Kranken war keine Besserung erfolgt.

Am 8. Nov. Morgens lag das Kind wieder ganz starr mit lebhaft geröthetem Gesicht da. Puls 136. Temp. 40. Respiration jagend und oberflächlich. Kurzer abgebrochener Husten. Unterhalb der linken Scapula, entsprechend dem linken unteren Lungenlappen, gedämpfter Percussionsschall und feinblasiges Rasseln. — Am Nachmittag stieg die Temp. auf 41,2 und der Puls wurde wieder unzählbar und verschwindend klein. — Um 10 Uhr Abends stellten sich von Neuem Convulsionen ein, die aber alle früheren an Heftigkeit und Ausdauer übertrafen. Am heftigsten waren die Zuckungen der Kaumuskeln und Nackenmuskeln, die selbst in den Zwischenpausen nicht ganz zur Ruhe gelangten. Die linke Gesichtshälfte vollständig gelähmt. Obgleich das Kind vollkommen bewusstlos war, so schrie es doch als ob es die fürchterlichsten Schmerzen litt. — Gegen 3 Uhr Morgens wurde die Kranke etwas ruhiger, doch trat nach einer halben Stunde wieder ein heftiger ecclamptischer Anfall ein, in welchem die Kranke auch verschied.

Section den 10. Nov. 30 St. p. m.

Mässige Abmagerung. Spärliches, hellblondes Haupthaar. Die Umgebung der Nase und des Mundes geröthet. Die Lippen mit einigen blutigen Krusten bedeckt. Zunge zerbissen. An der inneren Schenkelfläche und am Rücken zahlreiche Todtenflecke. Todtenstarre noch nicht ganz gewichen.

Der Kopf ist ein Dolichocephalus; ausserdem aber die Tubera frontalia und occipitalia so stark hervortretend, dass das Ganze ein eigenthümliches eckiges Aussehn bekommt. Diesen stark markirten Protuberanzen entsprechend zeigt sich das abgenommene Schädeldach bedeutend verdünnt. Die Sinus enthalten nur schwache Blutgerinnsel. Die sehr blasse Dura mater mit dem Schädeldach nirgends, mit der Pia nur nach vorne zu verwachsen. Die Convexität des Gehirns ist gleichfalls sehr anaemisch. Die Arachnoidea stellenweise getrübt und in den Subarachnoidealräumen, besonders beider Vorderlappen, copiöses seröses Transsudat. An der Basis erscheinen beide Vorderlappen hellröthlich gefärbt und beim Durchschneiden trifft man auf 2 Abscesse von verschiedener Grösse. Der im linken Lappen liegende ist nur wallnussgross und mehr central. Bei ihm ist das Marklager mehr ergriffen als die Rindensubstanz. Der rechts gelegene nimmt fast den ganzen Umfang des Vorderlappens ein, d. h. er hat nach vorn und innen zu die Rindensubstanz bis auf 2 Linien Dicke mit in den Bereich der Erweichung gezogen, wodurch die Stirnwindungen so abgeflacht sind, dass man sie kaum von einander unterscheiden kann. Nach hinten zu reicht er bis ans Vorderhorn des Seitenventrikels, in den ein Durchbruch des Eiters auch erfolgt ist. Unten erstreckt er sich bis zur Fossa Sylvii. Den Inhalt des Abscesses bildet eine grünliche, stark nach Buttersäure riechende, eitrige Masse, von saurer Reaction, nach deren Entfernung die Innenwände der Eiterhöhle missfarbig und fetzig erscheinen. Beide Seitenventrikel aus-

gedehnt durch eitrig flockiges Serum, welches im rechten sich reichlicher angesammelt findet. Beide Fossae Sylvii sind von eitrigem Exsudat ausgefüllt. — Das anaemische, etwas oedematöse Kleinhirn hat an der unteren Fläche der rechten Hemisphäre einen oberflächlich gelegenen, gelben, haselnussgrossen Erweichungsheerd. Verlängertes und Rückenmark normal.

Beim Oeffnen des Thorax collabirt die linke Lunge wenig, ist aber nirgends adhaerent. Der obere Lappen derselben ist oedematös, während im unteren lobuläre catarrhalische Pneumonie sich vorfindet. — Die rechte Lunge ist an den Rändern nur emphysematös, sonst normal. — Das Herz, von Fibringerinnseln erfüllt, hat normale Wände und Klappen.

Die Leber hat eine hellgelbe, mattglänzende Oberfläche und abgerundete Ränder. Die Länge beträgt 18 Ctm., die Höhe 11 Ctm., die Dicke 6 Ctm. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung an vielen Stellen ganz verwischt, wie es der Fettdegeneration zukommt und das Messer belegt sich auch mit einem dichten Fettbeschlage. Die äusserst kleine Gallenblase hat verdickte Wandungen und enthält blos eine Drachme hellgelber, wässriger Galle. — Die Milz klein und dick. Schnittfläche rothbraun und stark glänzend. Nieren normal. — Der obere Theil des Darmkanals bietet nichts Bemerkenswerthes, aber schon im Ileum, und noch mehr zur Ileocoecalklappe hin, ist Schwellung und Injection der Peyerschen Haufen zu bemerken. Die Schleimhaut ist aufgelockert, succulent und blassgrauröthlich gefärbt. Weiter zum Mastdarm erscheint die Schleimhaut braunroth; die Follikel sehr geschwellt und über der Oberfläche hervorragend. An vielen Stellen haben sich Erosionen und linsen- bis erbsengrosse Geschwüre, mit aufgewulsteten zackigen, hin und wieder unterminirten Rändern gebildet. Uebrigens ist der Darmkanal in seinem ganzen Verlaufe mit gelben, schleimig-breiigen Fäcalmassen von sehr üblem Geruch angefüllt. — Mesenterialdrüsen etwas geschwellt und pigmentirt.

Wir nahmen diesen Fall irrthümlich für einen Hydrocephalus chronicus auf; heben wir aber nochmals die Hauptsymptome hervor, so wird ein solcher Irrthum wohl erklärlich scheinen.

Das rhachitische, sehr in der Entwicklung zurückgebliebene Kind, hat einen grossen, eckigen, schwach behaarten Kopf, den es nach hinten zurückfallen lässt, als wäre er zu schwer; lallt unverständliche Worte, schielt nach aussen und ist theilnahmlos für die Aussenwelt, schreit jäh im Schlafe auf und leidet an periodischem Erbrechen und Stuhlverhaltung. Sind das nicht Erscheinungen, welche zur Diagnose eines chronischen Wasserkopfes verleiten konnten?

Allerdings wies die Section beträchtliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Ventrikeln nach, deckte aber nebenbei eine centrale Erweichung beider Vorderlappen des Grosshirns auf, die wir im Leben gar nicht vermuthet hatten. Erst an der Hand dieses pathologischen Befundes konnten wir uns nachträglich über manche Symptome klar werden, die wir im Leben nicht genügend gewürdigt hatten. Zunächst war es also die Aphasie, welche wir auf die zurückgebliebene allgemeine Entwicklung des Kindes geschoben hatten. Ihr Zusammenhang aber mit der Erweichung der Insula konnte wenigstens für den rechtsseitigen Abscess, wo die hintere Wand desselben bis zur Fossa Sylvii reichte, nachgewiesen

werden. Ferner sprach der Nystagmus für einen centralen encephalischen Heerd und war wahrscheinlich die Folge eines Drucks auf die Augenmuskelnerven. Die erst später auftretende tetanische Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln hing wohl von dem massenhaften freien Exsudat ab. — Am evidentesten aber für eine Localisation in den Vorderlappen sprach das vollständige Darniederliegen der geistigen Functionen. Bis zu dem Augenblick, wo vollständige Bewusstlosigkeit eintrat, war das Kind theilnahmlos für Aussendinge.

Embolische rothe Erweichung im rechten Mittellappen des Grosshirns.

7. Aleksej Nekrassow, Soldatensohn, 9 Jahr alt, trat am 2. Sept. 1866, dem 4. Tage des Scharlachexanthems, in's Hospital. Am ganzen Körper war Ausschlag, einfache Angina, mässiges Fieber. Schlaf und Verdauung ungestört.

Da bis zum 22. Sept. der Gang der Krankheit ein vollkommen günstiger war, so gestattete man dem Kinde das Bett zu verlassen. Aber schon am 24. Sept. stellte sich Oedem des Gesichts und der Füsse ein, und der in sehr geringer Menge abgesonderte Urin war dunkel, enthielt Eiweiss, Blutkörperchen und Fibrincylinder.

Am 25. Sept. stieg die Temp. Morgens auf 38,7, und Ascites war nachweisbar. Abends trat plötzlich bedeutende Athemnoth ein, Gesicht und Lippen wurden cyanotisch. In den unteren Lungenparthieen war Anzeichen von Oedem. Temp. 39,5.

Am 26. Sept. hatte sich das Lungenoedem noch weiter verbreitet, die Respiration war sehr erschwert, 52 in der Minute. Puls 124. Temp. 38,7. Herztöne schwach, undeutlich und unregelmässig. Der erste Herzton wie von einem Nebengeräusch verdeckt. Urinmenge gering und unter dem Mikroskop eine grosse Menge Blut, Cylinder und Detritus zeigend.

Am 29. Sept. hatten alle hydropischen Erscheinungen und ebenso die Athemnoth noch zugenommen. Die Herzdämpfung war vergrössert. Die Herztöne dumpf. Urinsecretion etwas reichlicher. Das Allgemeinbefinden hatte sich während der letzten Tage bedeutend verschlimmert.

Am 2. Oct. waren die Herztöne noch undeutlicher und eigenthümlich vibrirend. Unterhalb der linken Scapula der Percussionsschall gedämpft und daselbst subcrepitirendes Rasseln.

Am 3. Oct. bemerkte man eine eigenthümliche Unruhe des Kindes, welches keinen Augenblick still lag, sondern aufsprang, sich im Bett umherwälzte, jäh aufschrie und über heftige Schmerzen in der rechten Kopfhälfte klagte. Gegen Abend trat nach einem $^1/_2$stündigen Schüttelfrost Brechneigung ein, welche sich in der Nacht bis zu heftigem Erbrechen steigerte. Urin immer blutig.

Am 4. Oct. erfolgte Morgens noch mehrmals Erbrechen und noch mehrere Schüttelfröste. Das Aussehn des Patienten war nun ein auffallend collabirtes, er liess sich nur schwer aus dem somnolenten Zustande aufwecken, beantwortete Fragen nur undeutlich und griff beständig nach dem Kopf. Die rechte Gesichtshälfte war deutlich gelähmt. Beide Pupillen, die rechte jedoch mehr, erweitert und starr. Ptosis des rechten oberen Augenlids. Der Puls sehr verlangsamt, 48, dabei von sehr wechselnder Fülle und zitternd. Respiration weniger beschleunigt als früher, 34, aber unregelmässig. Urinmenge nur 120 cc. — In derselben Nacht treten furibunde Delirien ein, nach welchen die Besinnung vollkommen schwand.

Am 5. Oct. dauerte die Bewusstlosigkeit fort. Ausserdem hatten sich aber noch heftige allgemeine Convulsionen eingestellt, die auf alle

Muskeln, ausgenommen die der rechten Gesichtshälfte, sich verbreiteten, und mit kurzen Pausen sich wiederholten. Dann aber trat deutliche Paralyse der linken Körperhälfte ein. Stuhl und Urin gingen unwillkürlich ab, letzterer immer intensiv blutig gefärbt. Die Respiration war sehr mühsam und röchelnd. Der Puls jagend und nicht mehr zu zählen.

In einem heftigen Krampfanfalle, der sich nur auf die rechte Körperhälfte beschränkte, starb Patient am 7. Oct., Morgens 8 Uhr, ganz plötzlich.

Section am 8. Oct., 28 St. p. m.

Die Leiche ist ein gut entwickelter, regelmässig gebauter Knabe. Cyanotische Gesichtsfärbung. Anasarca und Ascites. An der ganzen Hautoberfläche fleckige Röthe und starke Abschuppung. Todtenstarre sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten in hohem Grade noch vorhanden.

Mässige Adhaerenz der Dura mater an's Schädeldach, welches in der Gegend des Os parietale im Umfange von 5 Ctm. nur postpapierdünn ist. Dura mater lebhaft injicirt und längs des Sinus longitudinalis superior, der als dicker, blauröthlicher, von frischen Blutgerinnseln erfüllter Wulst hervortritt, ecchymosirt. Im rechten Sinus transversus ein wandständiger Thrombus von höckriger Gestalt und bräunlich gelber Färbung, welcher durch den Sinus perpendicularis hindurch sich bis in den unteren Längsblutleiter fortsetzt. Es sieht nicht wie ein vollständig zusammenhängendes Blutgerinnsel aus, sondern vielmehr als ob mehrere Thromben sich aneinander gereiht hätten; das im Sinus transversus gelegene Blutgerinnsel scheint das ältere zu sein, da es am meisten entfärbt ist und im Centrum bereits erweicht. Die Wandungen des Sinus sind stark geröthet und etwas verdickt. — Die oberflächlichen Venen der grossen Hemisphären turgesciren stark. Die Gehirnwindungen etwas abgeflacht, die Subarachnoidealräume von trübem, gallertigem Exsudat ausgefüllt. Pia geschwellt und getrübt. Auf dem Durchschnitt der grossen Hemisphären lebhafte Injection der grauen Substanz. Im Centrum des rechten mittleren Hirnlappens ein Eiterheerd von 2 Ctm. Länge und 1 Ctm. Breite, der sehr einem durch Embolie entstandenen gleicht. Während nämlich das Centrum in eine eitrige Masse verwandelt ist, so wird die Schale von einer derben dunkelrothen (nach innen ziegelrothen) Masse gebildet. Die Gestalt ist eckig länglich. In einiger Entfernung von ihm ist ein paar Linien unter der Pia ein ähnlicher, nur viel kleinerer Heerd von Erbsengrösse. Dieser letztere ist dunkelroth ohne centrale Erweichung. Die Seitenventrikel sind normal. Kleinhirn und Medulla oblongata stark hyperaemisch. — Schleimhaut des rechten Cavum tympani geröthet und eitrig belegt.

In beiden Pleurahöhlen finden sich circa 8 Unzen trüber, blutig tingirter flockiger Flüssigkeit. Die Costalpleuren beiderseits mit frischen Exsudatschwarten belegt, in denen stecknadelkopf- bis erbsengrosse Ecchymosen sich vorfinden. Nach hinten zu sind beide Lungen stark adhaerent. Der obere Lappen der rechten Lunge oedematös, enthält in seinem Centrum eine keilförmige Embolie, die eine gelbliche Farbe und eine käsige, bröcklige Beschaffenheit hat, auch von einem schmalen, intensiv rothen, indurirten Rande umgeben ist. Mehr als die Hälfte des mittleren Lappens ist in eine starre brüchige, rothbraune Masse verwandelt, deren Basis nach vorne, deren Spitze nach hinten sieht. Der untere sehr blutreiche Lappen lässt auf seinem Durchschnitt mehrere keilförmige Infarcte erkennen, deren einer an seiner Basis 4 Ctm. und eine Länge von $5^1/_2$ Ctm. misst. In seiner Mitte ist eitrige Schmelzung und gelbgrünliche Färbung zu bemerken. Ausserdem findet sich in diesem ganzen Lappen eine Menge kleiner, theils intensiv gerötheter, theils gelblicher, hirsekorn- bis erbsengrosser indurirter Parthieen, gleichfalls embolische Heerde darstellend. Der obere Lappen der linken Lunge bietet ein ganz eigenthümliches Bild. Seine Oberfläche ist gelb gefleckt

und ecchymosirt. Diesen gelben Flecken entsprechen auf dem Durchschnitt keilförmige Embolieen, die subpleural liegen und schon die eitrige Schmelzung eingegangen sind. Derartige Stellen finden sich in diesem Lappen 9. Im unteren Lappen finden sich die Embolieen am zahlreichsten vertreten und mehr als ein Drittel desselben ist in eine rothbraune, harte Masse verwandelt, deren Umgebung sich im entzündlichen Zustande befindet. Die hier vorgefundenen Embolieen scheinen von allen übrigen die jüngsten zu sein und haben Hanfkorn- bis Bohnengrösse. — Die Lymphdrüsen des Mediastinalraumes sind geschwellt und stark hyperaemisch.

Der Herzbeutel enthält 3 Unzen trübes gelbliches Serum. Die Innenfläche des Pericardiums ist ziemlich glatt, aber mit stecknadelkopfgrossen Ecchymosen besetzt. Der Herzmuskel selbst ist vergrössert, seine Farbe dunkelroth; die oberflächlichen Venen turgesciren ungewöhnlich und die Oberfläche des linken Ventrikels fühlt sich etwas höckrig an. Der rechte Vorhof ist durch ein mächtiges, dunkelrothes Blutgerinnsel, welches sich tief in die Cavae hineinerstreckt, ausgedehnt. Der rechte Ventrikel, dessen Wände verdünnt erscheinen, enthält auch ein gelbbraunes Fibringerinnsel, welches sich in die Trabekeln verfilzt hat. Im linken Herzen dieselben mächtigen Coagula. In den stark gerötheten Wänden des linken Ventrikels findet sich eine Menge frischer steeknadelkopf- bis linsengrosser Infarcte von dunkelrother Farbe und frischem Aussehn. Das Endocardium ist besonders um die Mitralis schmutzig roth imbibirt und sammtartig rauh. Die Aorta an ihrem Ursprung ecchymosirt.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle findet sich an 5 Pfd. trüber, flockiger Flüssigkeit. Der Darm von Gasen ausgedehnt und geröthet. Die Leber 23 Ctm. lang, 11 Ctm. breit und 7 Ctm. hoch. Oberfläche glatt, blassgelb; die Ränder etwas abgerundet. Ziemlich im Centrum des rechten Lappens finden sich einige dunkelbraune embolische Heerde von Haselnussgrösse und ziemlich derber Consistenz. Das umgebende Gewebe auffallend blass und fettig glänzend. Gallenblase 1½ Unzen flüssiger, grünlicher Galle enthaltend. — Die Milz 11 Ctm. lang, 7 Ctm. breit, 3 Ctm. dick. Oberfläche glatt, dunkelviolett und wie marmorirt. Die Schnittfläche besäet mit keilförmigen Infarcten, deren Basis zur Kapsel gerichtet ist und die grösstentheils gelbgefärbt sind. Das umgebende Gewebe ist intensiv geröthet und derber als gewöhnlich. — Beide stark vergrösserte Nieren in oedematöses Zellgewebe eingebettet. Kapsel schwer abziehbar. Oberfläche grauröthlich mit dendristischer Injection. Auf dem Durchschnitt bemerkt man lebhafte Hyperaemie und Schwellung der Corticalsubstanz nebst disseminirter miliarer Abscessbildung. An 3 Pyramiden finden sich embolische, in Eiterung begriffene Heerde. Schleimhaut der Nierenbecken eitrig belegt. Harnblase von blutig jumentösem Urin stark ausgedehnt, sonst aber normal. — Mesenterium oedematös. Mesenterialdrüsen geschwellt und pigmentirt. Dickdarmschleimhaut aufgelockert, grauröthlich und ecchymosirt.

Das Bild der Encephalitis wird in diesem Falle sehr getrübt durch die Menge von Embolieen, welche kaum ein Organ verschont hatten. — Zunächst sehn wir die Anzeichen einer Nephritis auftreten; dann erleidet die Herzaction eine Störung, indem zugleich die Herztöne dumpf und undeutlich werden. Ferner stellen sich beträchtliche Athemnoth und endlich die Gehirnerscheinungen ein. Man wird kaum fehlgreifen, wenn die Endocarditis hier als das primäre Leiden bezeichnet ist, aus dem sich alle anderen entwickelten. — Bedenkt man, wie gern Scharlach Herzaffectionen nach sich zieht, so wird man es nicht auffallend finden, dass sich hier

eine Endocarditis ausbildete, und zwar so schleichend, dass sie anfangs ganz übersehen wurde. Erst die Unregelmässigkeit des Pulses und die veränderten Töne leiteten die Aufmerksamkeit auf eine endocarditische Affection hin. — Indem die Rauhigkeiten an den Klappen Anlass zur Fibringerinnung gaben, wurden die Gerinnsel durch die Herzaction allmählich in die anderen Organe hineingeschleudert und zwar zunächst in die Lungen, was durch das am meisten vorgerückte Alter derselben bewiesen wird. Zu gleicher Zeit werden sich auch die Embolieen in Leber, Milz und Nieren gebildet haben. Die embolischen Heerde im Gehirn dagegen sind frischen Datums und kann man ihre Entstehung mit ziemlicher Sicherheit in jenen Zeitpunkt verlegen, als das Kind das Bewusstsein verlor; denn die früheren Erscheinungen von Unruhe, Kopfschmerz, Delirien gehören der vorhergehenden Gehirnreizung durch Hyperaemie an. — Die Embolieen im Herzfleisch scheinen, nach ihrer Frische zu urtheilen, erst in den letzten Stunden sich gebildet zu haben und werden auch wohl die Ursache des plötzlichen Todes gewesen sein.

Eine nicht ganz klare Erscheinung ist in diesem Falle die Thrombose des rechten Sinus transversus. Es lag keine Caries vor und weder spricht die geringe Entzündung des rechten Cavum tympani für eine Fortleitung derselben, noch beweisen die Wände des Sinus selbst eine Phlebitis, so dass man geneigt wäre, eine einfache marantische Thrombose hier anzunehmen. Allerdings scheint dem der Umstand zu widersprechen, dass der Thrombus wandständig und in der Mitte erweicht war, doch mussten die Wände eine entzündliche Reizung durch den Thrombus erfahren, der durch Anlagerung neuer Fibringerinnungen allmählich anwuchs.

Abscess im linken Mittellappen des Grosshirns.

8. Woldemar Pulacki, Soldatensohn, 4 Jahr alt, wurde am 29. Dec. 1866 in höchst marastischem Zustande aufgenommen. Sollte erst seit 2 Monaten krank sein, hatte weder Scharlach, noch Masern, noch Keuchhusten durchgemacht, trug jedoch alle Anzeichen einer Lungen- und Mesenterialdrüsentuberkulose. Hatte ausserdem eine linksseitige Otitis mit sehr foetidem, eitrig saniösem Ausfluss. — Das Gesicht war blass, der Mund nach rechts verzogen. Ptosis des linken oberen Augenlids. Divergentes Schielen. Die Pupillen erweitert, besonders die linke stärker und weit träger auf Lichtreiz reagirend. Die Zunge beim Herausstrecken etwas nach rechts abweichend. In der rechten Hand Contractur; der Versuch, die Finger gerade zu biegen, ruft Schmerz hervor. Die Sensibilität überhaupt nur in der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Die Intelligenz wohlerhalten. Das Kind beantwortet leise, wegen der allgemeinen Schwäche, die Fragen doch ganz gut; wimmert und greift fortwährend nach der linken Seite des Kopfes, über heftige Schmerzen daselbst klagend. Häufiger neckender, trockner Husten. Leib aufgetrieben und empfindlich. Auffallend vergrösserte Leber. Zahlreiche, schleimig-eitrige, äusserst foetide Stühle. Temp. 39,2. Puls schlecht entwickelt und unregelmässig.

Am 2. Januar 1867 war das Kind somnolent, schrak im Schlaf oft zusammen und murmelte meist unverständliche Worte vor sich hin. Die Gesichtsfarbe wechselte sehr oft, bald waren beide Wangen intensiv geröthet, bald wieder leichenblass. Die Facialparalyse und die übrigen Erscheinungen dieselben. Am Kreuzbein Decubitus.

Am 3. Januar nach heftigem Erbrechen ein halbstündiger Frostanfall mit lebhafter Steigerung der Temperatur bis 40. Vollkommener Schwund des Bewusstseins. Dann brechen allgemeine Convulsionen aus, nach welchen sich eine Lähmung der rechten oberen und unteren Extremität ausbildete, während in der linken Körperhälfte die Zuckungen fortdauerten. Aus dem linken Ohr ergoss sich massenhaft stinkender Eiter. Stuhl und Urinentleerung unwillkürlich.

Am 4. Januar waren nur schwache Zitterkrämpfe vorhanden. Die Temp. auf 36 herabgesunken. Puls jagend und kaum zu fühlen. Endlich tritt noch am selben Abend um $11^1/_4$ Uhr der Tod ziemlich ruhig ein.

Section den 5. Januar 12 St. p. m.

Aeusserste Abmagerung. Sehr entwickelte Todtenstarre; wenig Todtenflecke. Die meisten Cervicaldrüsen vergrössert, käsig und theilweise vereitert.

Beim Eröffnen der Schädelhöhle fliesst viel blutiges Serum aus. Die Dura mater sehr injicirt, mit der Pia mässig verlöthet. Sinus von flüssigem dunklem Blut strotzend. Die Windungen der Gehirnoberfläche erscheinen abgeflacht durch ein gallertiges, milchig trübes Exsudat, welches die Subarachnoidealräume gleichmässig ausfüllt. Der Herausnahme des Gehirns tritt ein Hinderniss entgegen, welches seinen Grund in der innigen Verwachsung des linken Mittellappens mit dem Felsenbein hat. Die Abtrennung geschieht trotz grösster Vorsicht doch nur mit Zerreissung des Gehirnparenchyms, wobei sich, aus einer im linken Mittellappen gelegenen Abscesshöhle, eine Menge gelblich grünen, äusserst stinkenden Eiters entleerte. Mehr wie zwei Drittel dieses Lappens sind in einen Eiterheerd verwandelt, der sinuöse, von brückenartigen Strängen (zurückgebliebene Gefässe) durchzogene Wandungen besitzt. Die nächste Umgebung des Abscesses zeigt sich von capillären Apoplexieen dicht durchsetzt. An der Gehirnbasis ist die linke Fossa Sylvii, Chiasma und Pons in dichte eitrige Exsudatmassen eingehüllt. Das Gehirnparenchym sonst aber intact. Beide Seitenventrikel durch Serum stark ausgedehnt, ihr Ependym mässig aufgelockert. Kleinhirn hyperaemisch. — Entsprechend der Pars petrosa ist die Dura mater schwielig verdickt und eitrig belegt. Der unterliegende Knochen cariös zerstört. Die Cellulae mastoideae mit Eiter gefüllt, Gehörknöchelchen und Trommelfell gleichfalls zerstört.

Beide Lungen adhaerent, von Miliartuberkeln, käsigen Heerden und Cavernen ganz durchsetzt. Sämmtliche Bronchialdrüsen stark vergrössert, käsig und schon eitrig zerfallen. — Das welke Herz von Fibringerinnseln stark ausgedehnt. Klappen normal.

Leber 17 Ctm. lang, 12 Ctm. hoch, 6 Ctm. dick, von blassgelber Oberfläche mit abgerundeten Rändern und ziemlich trocknem, fettig glänzendem Durchschnitt; ausserdem Miliartuberkeln. — Milz klein, anaemisch und mit käsigen Knoten ganz besäet. — Nieren anaemisch. — Schleimhaut des Ileum und Dickdarm gewulstet und mit ringförmigen, unregelmässigen Geschwüren, deren Ränder granulirt sind, besetzt. Am Mesenterium sitzen ganze Packete käsig entarteter und stark pigmentirter Drüsen.

Für den Zusammenhang des Gehirnabscesses mit der Otitis sprach hier die, an der cariösen Pars petrosa vorgefundene starke Verdickung der Dura mater. Die wesentlichsten Erscheinungen im Leben waren hier der auf die leidende

Gehirnhälfte beschränkte Kopfschmerz, die Lähmung und Anaesthesie der entsprechenden Gesichtshälfte, die Paralyse der entgegengesetzten Körperhälfte, welche den Schluss auf Mitbetheiligung der motorischen Ganglien gestatteten. Die Contractur der rechten Hand konnte als Beweis für den im Gehirn bereits erfolgten Erweichungsprocess gelten, den man von vornherein als auf tuberkulöser Grundlage beruhend auffasste, da unzweifelhafte Anzeichen von Lungen- und Drüsentuberkulose vorlagen.

Abscess im linken Vorderlappen des Grosshirns.

9. Wassilij Nikolajew, Soldatensohn, 3 Jahr alt, am 15. Februar 1867 aufgenommen.

Der Status praesens ergab ein sehr anaemisches, rhachitisches Kind mit stark entwickeltem scrophulösem Habitus. Spärliches flachsblondes Haar. Das linke Auge verbunden. Grosse Unruhe. Hastige Sprache. Klage über Kopfweh, welches von der Stirne seinen Ausgang nimmt. Beschleunigter, kleiner Puls (140), Respiration 62. Temp. 38,7. Etwas Husten. Pectus carrinatum. In der rechten Axillarlinie der Perkussionsschall bis zur 5. Rippe verkürzt. Daselbst sehr verschärfte Respiration nebst subcrepitirendem Rasselgeräusch. Herztöne schwach aber rein. Leib tympanitisch aufgetrieben. Leber bedeutend vergrössert, ihre obere Grenze reicht bis zur 4. Rippe, ihre untere überschreitet in der Mamillarlinie um 3 Ctm. den Rippenbogenrand. Die Milz lässt sich wegen der Tympanitis schwer herauspercutiren, scheint aber in der Breite vergrössert zu sein. Stuhl und Urinsecretion normal.

Anamnese. Die Mutter giebt an, dass das Kind von den ersten Lebensmonaten an bald verstopft gewesen, bald heftige Durchfälle gehabt habe. Der Zahndurchbruch erfolgte spät (um die Mitte des 2. Lebensjahres) und zwar unter heftigen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins. Das Kind erholte sich nur langsam und fing erst gegen Ende des 2. Jahres an zu stehen und zu gehen. Von dann an soll es sich ganz wohl befunden haben, bis es vor einem Monat, unter heftigen reissenden, linksseitigen Kopfschmerzen, eine erbsengrosse, sehr harte Geschwulst am linken Supraorbitalrande bekam, die anfangs sehr allmählich, später aber so rasch wuchs, dass die Frau sich genöthigt sah, ärztliche Hülfe nachzusuchen. Der consultirte Augenarzt machte einen Einschnitt in die fluctuirende Geschwulst, wobei nur wenig Eiter ausfloss, aber eine enorme Blutung entstand, welche trotz Eisumschlägen mit derselben Heftigkeit fortdauerte und erst nach Anwendung von Liq. ferri sesquichlorati und Compression stillstand. Die Eröffnung des Abscesses hatte am 15. Febr. um die Mittagszeit stattgefunden und gegen 5 Uhr Nachmittags desselben Tages wurde das Kind zu uns gebracht.

Um nicht möglicherweise eine neue Blutung hervorzurufen, wurde der sehr gut liegende Verband nicht abgenommen. Als am folgenden Tage Nachmittags 4 Uhr der Verband gewechselt werden sollte, entleerte sich plötzlich spontan aus dem Abscess an 2 Unzen dickflüssigen Eiters von guter Beschaffenheit und das Kind, welches bis dahin Tag und Nacht sich umhergeworfen, sehr viel geschrieen und über Kopfschmerzen geklagt hatte, wurde gleich ruhiger. Der hühnereigrosse Abscess befand sich am äusseren Winkel der linken Supraorbitalgegend und da in der Umgebung noch eine bedeutende Infiltration war, so legte man warme Breiumschläge auf, unter deren Anwendung in den folgenden Tagen die Verhärtung schwand und sich noch sehr viel Eiter entleerte.

Am 19. Febr. befand sich das Kind so wohl, dass es das Bett verliess.

Am 20. Febr. kam nur bei Druck etwas übelriechender, schlecht aus-

sehender, mit Blut untermischter Eiter aus der Wunde. Die Sonde drang nach verschiedenen Richtungen ziemlich tief ein und zwar in verticaler Richtung auf einen Centimeter durch das Os frontis, nach unten und vorn zwischen Os zygomaticum auf 2 Ctm., nach hinten in schiefer Richtung zwischen M. temporalis und Os temporum auch auf fast 2 Ctm., endlich in horizontaler Richtung bis zur Mitte des Supraorbitalrandes. Das Os frontis fühlte sich rauh an. Das obere Augenlid oedematös. Der Gesichtsausdruck war blöde, wie überhaupt das Kind auffallend theilnahmlos geworden war.

Unter heftigen Fiebererscheinungen bildete sich in den folgenden Tagen eine Eiteransammlung am oberen Augenlid, aus der sich bei der Eröffnung saniöser, dünnflüssiger, sehr übelriechender Eiter entleerte. Die Wundränder hatten ein schlechtes Aussehen. Die Temp. war immer 39,8, der Puls 136. Die Respiration 40. Kurzer, trockner Husten. Häufige, breiige Stühle.

Am 27. Febr. sah die Wunde am Stirnbein sehr schlecht aus, die Ränder waren unterminirt, blass, atonisch und sehr viel schlechter Eiter floss aus. Es wurde Anaesthesie der linken Gesichtshälfte und entschiedene Verminderung des Gehörs auf dieser Seite notirt. Die Localerscheinungen seitens der Brust und des Bauches waren noch immer dieselben wie am Tage des Eintritts.

In den folgenden Tagen wurde, unter Gebrauch eines Compressivverbandes, die Eiterung etwas schwächer. Ebenso verminderte sich das Fieber. Die Temp. sank auf 38,2, der Puls auf 110. Das Allgemeinbefinden befriedigend.

Am 9. März war der obere Rand der Orbita und der M. palpebrar. blosgelegt. Bei Druck und bei spontanen Bewegungen des Augapfels, die aber nach links über die Verticale nicht hinausgingen (Lähmung des Abducens), entleerte sich aus der Orbitalhöhle gelblicher gutartig aussehender Eiter. Die linke Pupille war auffallend weit und äusserst langsam reagirend.

Am 13. März war das obere Augenlid stark geschwollen und ektropirt.

Am 27. März zeigte sich in der linken Temporalgegend ein haselnussgrosser, vollkommen beweglicher Körper, der über der Fascie des Temporalis zu liegen schien.

Am 31. März war die Bindehaut des linken Auges bedeutend oedematös, verdeckte durch die Geschwulst das untere Segment der Cornea und war dem Kranken sehr schmerzhaft. Die Caries der Orbita schritt vorwärts und am 2. April stiess sich vom oberen Orbitalrande ein Sequester von $1^1/_2$ Ctm. Länge ab. Der bei den Bewegungen des Bulbus abgesonderte Eiter hatte eine flüssige, jauchige Beschaffenheit angenommen. Wieder hatten sich flüssige Stühle eingestellt. — Am Abend desselben Tages bekam das Kind Erbrechen. Wieder stieg die Temp. auf 39, der Puls auf 120. In der Nacht trat ein 5 Minuten dauernder, mit Bewusstlosigkeit verbundener ecclamptischer Anfall ein, nach welchem Patient die Sprache verlor. — Am anderen Morgen war der ganze Körper mit Masernausschlag bedeckt, die Temp. betrug Morgens 38,7, Abends 40,6. Puls 128. Respiration 56. Links hinten und in der Axillarlinie Dämpfung, feinblasiges Rasseln und pleuritisches Knarren. Die Zunge roth. Heftiger Durst. Grosse Unruhe, die noch dadurch gesteigert wird, dass das Kind sich mit der Umgebung nur durch Zeichen verständigen kann.

Am 4. April war die Sprache nicht wiedergekehrt, obgleich auf Verlangen die Zunge gerade herausgestreckt wurde und ihre Beweglichkeit nicht beeinträchtigt schien. Zunge roth und trocken. Die linksseitige Pneumonie weiter geschritten. Respiration 60, oberflächlich. Puls 130. Temp. Morgens 39,8, Abends 40,4. Leib in der Ileocoecalgegend empfindlich. Ein grüner dünner Stuhl. Urin sehr dunkel, sauer, beim Kochen

Albumin enthaltend und unter dem Mikroskop frisches Blut nebst Fibrincylinder zeigend.

Am 5. April war der Ausschlag geschwunden; im unteren Lappen der rechten Lunge liessen sich aber auch die Anzeichen von Pneumonie nachweisen. Temp. Morgens 39. Abends 40,5. 2 flüssige Stühle.

Am 6. April bildete sich links ein Ulcus corneae, welches am folgenden Tage perforirte und Ausfliessen des Humor aqueus nebst Vorfall der Iris zur Folge hatte. Die heftigen reissenden Augenschmerzen liessen darauf nach und Patient verfiel in ruhigen Schlaf. Auch die Temp. sank Morgens auf 39, Abends betrug sie aber wieder 39,7. Der Puls blieb 130. Die Pneumonie blieb auf dem früheren Standpunkte. Flüssige Stühle. Im Urin viel Blut. Kein Oedem.

Am 8. April war Patient sehr apathisch. Rechte Pupille etwas dilatirt und träge auf Lichtreiz reagirend. Puls klein und fadenförmig. Respiration oberflächlich, jedoch nicht besonders frequent, nur 34. Die flüssigen Stühle erfolgten unwillkürlich. Die Temp. sank Morgens auf 38,8, stieg aber Abends wieder auf 39,7. Speise wurde verschmäht und es kostete Mühe, Arznei zwischen die stark zusammengepressten Zähne einzubringen. Die Besinnung schien ganz geschwunden, denn das Kind erkannte weder Mutter noch Umgebung. Brechneigung war vorhanden.

Am 9. April trat gegen 1 Uhr Nachmittags der erste ecclamptische Anfall ein, wonach sich der ganze Körper mit profusem Schweiss bedeckte. Um 4, um 6, 7, 8, 9 Uhr wiederholten sich die Convulsionen, indem sie auch an Intensität und Dauer gewannen und mit starken Streckkrämpfen der unteren (besonders der rechten) Extremitäten sich verbanden. Um 10 Uhr Abends verschied Patient plötzlich in einem Krampfanfalle, der alle früheren an Stärke übertraf.

Section den 11. April 47 St. p. m.

Ziemlich wohlgenährter Leichnam. Am Rücken nur spärliche Todtenflecke. An den unteren Extremitäten noch geringe Todtenstarre.

In der linken Supraorbitalgegend eine Oeffnung von $\frac{1}{2}$ Ctm. Durchmesser mit missfarbigen unterminirten Rändern, aus der bei Druck saniöser, sehr übelriechender Eiter entleert wird. Die Sonde durchdringt in gerader Richtung die ganze Dicke des Knochens und lässt ausserdem zwischen den Muskeln tiefe Gänge nach verschiedenen Richtungen entdecken. Nach Ablösung der Haut erblickt man ein unregelmässig rundes Loch am linken Stirnbein, welches 2 Ctm. im Durchmesser, ausgefressene Ränder und eine missfarbige Umgebung hat. Das linke Auge ist oedematös geschwollen. Nach Abpräparirung der Augenlider übersieht man die vollständig macerirte Cornea und den auf die Hälfte seines Normalvolumens reducirten Bulbus ganz in saniösen Eiter gehüllt. Nach Entfernung des Bulbus erblickt man schwärzliche Färbung des Daches der Orbita und Caries desselben. Der Stirnbeinfortsatz des Jochbeins ist ebenfalls missfarben und rareficirt. Oberkiefer- und Schläfenbein, wohin sich namhafte Eitersenkungen gebildet haben, vollkommnn intact. — Nach Durchsägung des Schädeldachs ist man gezwungen, die Dura mater ebenfalls durch einen kreisrunden Schnitt zu eröffnen, da es sonst unmöglich ist, das Schädeldach zu entfernen. Man bemerkt eine innige Verlöthung der Dura mater mit der linken Hälfte des linken Os frontale und der ganzen hinteren Schädelfläche. Sämmtliche Sinus strotzen von Blut. — Die Dura mater ist an der Stelle, die der cariösen Parthie entspricht, stark verdickt und injicirt und auch mit der Pia so stark verlöthet, dass beim Entfernen des Gehirns das Parenchym desselben einreisst. An der Dura mater bemerkt man zahlreiche Pacchionische Granulationen. Die Windungen der Grosshirnconvexität sind durch gelbliches Exsudat ganz verstrichen. — An der Basis ist die linke Fossa Sylvii, Chiasma und die linke Hälfte der Pons in dichtes eitriges Exsudat eingehüllt. Das Ende der linken Art. fossae Sylvii, die Art. insularis durch einen adhaerenten, gelblich gefärbten Embolus verstopft, ihre

Intima imbibirt. In der linken Grosshirnhemisphäre findet sich ein apfelgrosser Abscess, mit graugrünlichem, dickflüssigem, penetrant stinkendem Eiter ausgefüllt. Der Abscess nimmt so ziemlich den ganzen linken Vorderlappen ein, wird nach vorne zu, im Umfange von 3 Ctm., blos von der verdickten Pia begrenzt, nach innen und rechts trennt sie noch graue Substanz von der Scissura longitudinalis, nach unten und hinten dagegen eine nur wenige Linien dicke Schicht von den Seitenventrikeln und der Fossa Sylvii. Die Grenzen der Eiterhöhle sind nicht scharf ausgesprochen gegen das umgebende Gewebe, welches röthlich, matsch ist und stellenweise stecknadelkopf- bis gerstenkorngrosse Eiterpunkte erkennen lässt, welche consecutiven, resp. metastatischen Erweichungsheerden sehr ähnlich sind. Die sehr erweiterten Seitenventrikel enthalten jeder circa 2 Unzen trüber, flockiger Flüssigkeit; ihr Ependym gallertig erweicht. Die Plexus choroidei mit stecknadelkopfgrossen, hydatidenähnlichen Bläschen besetzt. Auf dem Durchschnitt findet sich in allen übrigen Hirntheilen namhafte Hyperaemie nebst mässigem Oedem. Das Kleinhirn gleichfalls hyperaemisch. Die Rückenmarkshäute geröthet, das Rückenmark selbst intact.

Die ganze rechte Lunge adhaerirt stark an Diaphragma und Rippen, deren Pleura von Schwarten bedeckt ist, die eine körnige Beschaffenheit zeigen. Dieselben dicken Schwarten bedecken auch die ganze rechte Lunge, die eine mattgraue Farbe besitzt und keine Lappung fast erkennen lässt. Die Spitze des oberen Lappens ist emphysematös, während der untere Theil, sowie der ganze mittlere und untere Lappen, in eine gleichmässige graue, vollständig luftleere Masse verwandelt sind. Die mit eitrigem Schleim gefüllten Bronchien sind ectatisch. Ausserdem hat aber die Schnittfläche ein eigenthümlich granulirtes Aussehn, indem sie mit stecknadelkopfgrossen, grauweissen Bläschen besäet ist, die frischen Miliartuberkeln gleichen und nicht nur im Parenchym, sondern auch an der Oberfläche angetroffen werden. — Die linke Lunge ist frei, hat eine ziegelrothe, ecchymosirte Oberfläche und stark hyperaemisches oedematöses Gewebe. Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum und der Bronchien sind hyperplastisch, theils käsig, theils bereits eitrig zerfallen. Herzbeutel und Herz normal.

Leber von normaler Grösse, Oberfläche mattgelb, auf dem Durchschnitt etwas Muskatnusszeichnung und Fettglanz. — Milz mässig vergrössert und hyperaemisch. — Linke Niere grösser als die rechte, ihre Kapsel adhaerent, Oberfläche mattgelb und ecchymosirt. Auf dem Durchschnitt ist Schwellung und Fettglanz der Corticalsubstanz nebst starker Injection der Pyramiden bemerkbar. Auch in der rechten schlaffen, welken Niere sind die Pyramiden injicirt, sonst aber das Gewebe normal. — Im Dickdarm mässige Auflockerung der Schleimhaut nebst Schwellung der Drüsenfollikel.

Wir hegten schon gleich bei Aufnahme des Kindes die Befürchtung, dass der cariöse Process vom Stirnbein aus sich auf die Gehirnhäute ausbreiten dürfte, und wurden in dieser Annahme nur bestärkt, als am 27. Februar Symptome eintraten, die entschieden auf einen Localisationsheerd im Gehirn hindeuteten.

Zunächst machte sich eine Anaesthesie der linken Gesichtshälfte nebst Verminderung des Gehörs bemerkbar. Dann am 9. März eine Lähmung des Abducens und endlich verlor Patient am 31. März, nach einem ecclamptischen Anfall, das Sprachvermögen, ohne gerade eine Lähmung der Zunge zu zeigen. Ferner musste man die gegen Schluss auftretenden, besonders aber auf die rechte Seite sich beschränkenden

Krämpfe berücksichtigen. — Aus allen diesen Erscheinungen stellten wir schon bei Lebzeiten die Diagnose auf Erweichungsheerd in der linken Grosshirnhemisphäre, und zwar nahmen wir dessen Sitz im linken Vorderlappen aus folgenden Gründen an. Vor Allem der plötzliche Verlust der Sprache. Da bekanntlich zahlreiche Beobachtungen nachgewiesen haben, dass bei wirklicher Aphasie, die wohl zu unterscheiden ist von einfacher, durch verschiedene andere Localisationen im Gehirn bedingte Sprachstörungen, stets das Gebiet der Sylvischen Spalte afficirt war, so wurde man unwillkürlich darauf geleitet, eine Verstopfung der Art. insularis oder wenigstens eine Compression derselben anzunehmen. Die Section bestätigte diese Voraussetzung, indem wir in der That die Insula mit in den Bereich des Abscesses gezogen und die Art. insularis von einem Embolus ganz verstopft fanden. Freilich könnte man andrerseits nicht ganz mit Unrecht die Aphasie von der Zerstörung der unteren Vorderlappenfläche, wo bekanntlich der Acusticus seinen Ursprung nimmt, herleiten. Doch scheint mir die Erklärung durch Embolie der Art. insularis plausibel genug. Die Unempfindlichkeit der linken Gesichtshälfte und die verminderte Empfänglichkeit des Gehörs für Schalleinwirkungen bei intactem Gehörorgan, lässt sich durch den innigen Connex zwischen Acusticus und Facialis erklären. Ein wohl zu beachtendes Symptom boten uns ferner die Veränderungen am linken Auge. Das Unvermögen des Ausweichens nach aussen über die Verticale hinaus, also die coordinirte Bewegung mit dem anderen Augapfel, musste nothwendig von einer Lähmung des linken N. abducens herrühren, und diese stand wahrscheinlich im Zusammenhange mit der Oculomotorius-Lähmung, da wir die Pupille gleichzeitig sehr erweitert sahen. Ob die Malacie der Cornea auf denselben Eiterungsprocess im Gehirn bezogen werden darf, wage ich nicht zu entscheiden, obgleich ein Druck auf den Trigeminus und den mit ihm vermischten Sympathicusfasern bei der Grösse des Abscesses wohl denkbar wäre.

Obgleich sich nicht mit Bestimmtheit behaupten lässt, dass der Masernausbruch hier eine grosse Rolle beim Uebergange der Encephalitis in Abscess gespielt hat, so kann man doch nicht läugnen, dass das hohe Fieber eine gesteigerte Congestion zum Gehirn und dadurch vielleicht eine vermehrte seröse Durchfeuchtung des Parenchyms zur Folge hatte, wodurch wiederum ein rascherer Zerfall zu Stande kommen konnte.

Erweichungsheerd im Pons.

10. **Alexandra Patjukowa, Schreiberstochter, 13 Jahr alt, am 17. Juli 1867 aufgenommen.**

Das für sein Alter sehr entwickelte und ziemlich gut genährte Mädchen machte den Eindruck eines tiefen Leidens, war sehr bleich, hatte Neigung zum Erbrechen und klagte fortwährend über heftigen Kopf- und Nackenschmerz und Schwindel, so dass es gar nicht die aufrechte Stellung einnehmen konnte. Dabei zitterte es am ganzen Körper. Die Sprache nicht nur etwas erschwert, sondern auch ganz eigenthümlich unzusammenhängend. Die Kranke blieb oft mitten in einem Satze stecken, um dann wieder von etwas ganz anderem zu sprechen. Die Racheninspection zeigte normale Färbung der Schleimhaut, aber mangelhafte Beweglichheit des Gaumensegels, welches schlaff herabhing. Daher das Schlingen auch erschwert schien. Forderte man die Patientin auf, die Zunge zu zeigen, so schob sie dieselbe nur wenig hervor, obgleich sie dabei sichtliche Anstrengungen machte. Die Pupillen waren bedeutend contrahirt. Kein Schielen. Der Puls machte 83 Schläge, war klein aber ziemlich regelmässig. Körpertemp. nur 36,1. In den Lungen war nur rechts in der Mamillarlinie, entsprechend der 2. Rippe, Dämpfung nebst verschwächtem Athmen zu hören. Leber- und Milzgrenzen normal. Stuhl angehalten. Der selten gelassene Urin ganz klar und von saurer Reaction.

Die Anamnese ergab, dass Patientin in ihren ersten Lebensjahren beständig an Hautausschlägen und Lungenaffectionen gelitten, dann aber im 7. Jahre sich sehr gut erholt habe und bis vor 3 Wochen recht gesund gewesen sei. Da habe sie aber eines Morgens plötzlich einen so starken Schwindel gespürt, dass sie umsank und bald darauf heftiges Erbrechen und Krämpfe bekam. Das Bewusstsein war dabei erhalten, aber als gegen Abend die Kranke sich erholt hatte und zu sprechen anfing, bemerkten die Eltern die obenerwähnte Veränderung der Sprache. Die Kranke war nicht im Stande das Bett zu verlassen, weil sie sofort von Schwindel und Neigung zum Fallen (nach rechts) ergriffen wurde, sobald sie versuchte sich auf die Beine zu stellen. Am nächsten Tage soll lebhaftes Fieber eingetreten, dann aber von selbst wieder verschwunden sein. Da aber in der Folge doch keine Besserung eintrat, im Gegentheil die Krämpfe sich wiederholten, so entschlossen sich endlich die Eltern, das Kind ins Hospital zu bringen.

Verlauf. Gegen 6 Uhr Abends wurde keine erhebliche Steigerung der Temperatur beobachtet (36,6), aber Patientin war sehr unruhig geworden, klagte über Uebelkeit und ziehende, zuckende Gliederschmerzen. Am selben Abend, nachdem Patientin heftig stöhnend sich immer umhergeworfen und erbrochen hatte, trat plötzlich zwischen 10 und 11 Uhr ein schlagartiger Anfall ein, mit vollkommenem Verlust des Bewusstseins und der Empfindung, gleichzeitig aber auch mit Lähmung beider unteren Extremitäten. Die Kranke lag mit weitgeöffnetem Munde, stark nach aufwärts gerollten Bulbi regungslos da, respirirte mit Anstrengung, selten, unregelmässig und oberflächlich, hatte kühle Extremitäten und einen aussetzenden, kleinen, jetzt aber beschleunigten Puls von 120. Temp. nur 35,4.

Am 18. Juli um 1 Uhr Nachts stellten sich zuckende, in ziemlich kurzen Pausen sich wiederholende, allgemeine Convulsionen ein, während welcher die Kranke wimmernde, aber vollkommen unverständliche Laute hervorstiess. Das Bewusstsein kehrte nicht wieder. Die Pupillen waren jetzt dilatirt und vollkommen unbeweglich. Um 5 Uhr Morgens stellte sich in den Pausen zwischen den Convulsionen wieder grosse Unruhe ein. Die Kranke bewegte stöhnend den Kopf hin und her, während der Körper regungslos dalag. Um 9 Uhr war die Körpertemp. 33,2. Puls fadenförmig und unzählbar. Die Convulsionen traten nun in selteneren Zwischenräumen und mit nicht immer sich gleichbleibender Heftigkeit auf. Das Athmen wurde augenscheinlich immer schwerer und in einem Anfalle von Schüttelkrämpfen verschied die Kranke um 8 Uhr Abends plötzlich. Die um 6 Uhr, also 2 Stunden vor dem Tode gemessene Temp. ergab 34° C., 10 Minuten nach dem Tode 34,2 C.

Section den 20. Juli 13 St. p. m.

Gut entwickeltes Fettpolster. Nur an den abhängigen Partieen grosse Todtenflecke. Sehr entwickelte Todtenstarre. Für das Alter sehr entwickelte Genitalien. Die kleinen Schamlefzen werden von den grossen nicht gedeckt. Das Hymen fehlt.

Innige Adhaesion zwischen Schädelknochen und Dura mater, welche sehr injicirt erscheint. Die Knochen des Schädeldachs besitzen eine sehr entwickelte und blutreiche Diploë nebst stark ausgesprochenen Impressiones digitatae. Die Sinus von dunklem geronnenem Blute strotzend. Dura mater mit der Pia verlöthet; nach Entfernung der ersteren lebhafte Injection der Hirnoberfläche und Verstrichensein durch in die Subarachnoidealräume massenhaft abgelagertes, milchig trübes Exsudat. Die Pia selbst getrübt und verdickt. Das Grosshirn auf dem Durchschnitt sehr blutreich, besonders die Corticalsubstanz. Die Seitenventrikel mässig dilatirt und von hellem Serum erfüllt. Rechtes Corpus striatum und Thalamus opticus sehr injicirt. An der Gehirnbasis erscheint Pons und Medulla oblongata in rahmiges, grünlich gelbes Exsudat eingehüllt, nach dessen Entfernung die untere Hälfte der Varolsbrücke nebst den Kleinhirnschenkeln in eine breiige, graugelbliche zerfliessliche Masse, in der keine consistenteren Theile nachzuweisen sind, sich verwandelt zeigt. Von hier aus hat ein Durchbruch und Eitererguss in den 4. Ventrikel stattgefunden. Der Oberwurm des Kleinhirns ist in rahmig eitriges Exsudat eingehüllt und grauröthlich erweicht. Medulla oblongata intact. Ebenso das Rückenmark.

Die rechte Lunge nach vorne zu angeheftet und zeigt an der Vorderfläche, ziemlich der Mitte des oberen Lappens entsprechend, eine strahlig narbige Einziehung. Diese Narbe ist auf dem Durchschnitt 1 Ctm. dick und stark pigmentirt. Ganz in ihrer Nähe befindet sich ein haselnussgrosser, verkalkter und von dicken schwieligen Wänden eingeschlossener Knoten. Seine Umgebung ist von zahlreichen, hirsekorngrossen, knorpelharten, pigmentirten Knötchen durchsetzt. Das Parenchym des oberen wie auch des mittleren Lappens sehr anaemisch. Im unteren Hypostase und stellenweise atelektatische Partieen. — Lymphdrüsen des Mediastinum nicht vergrössert aber stark pigmentirt. — Das welke Herz enthält in seinen Höhlen kaum einige Fibringerinnsel.

Die Leber mässig vergrössert aber blutreich. Die Milz anaemisch und klein. Beide Nieren sind für die Körperverhältnisse abnorm klein. Die linke taubeneigross, derb anzufühlen, unregelmässig höckrig, lässt auf dem Durchschnitt theilweisen Schwund der Rindensubstanz erkennen. Die rechte, 4 Ctm. lang, hat die Form eines Trommelschlägels, an beiden Enden 2 Ctm., in der Mitte nur 1,3 Ctm. breit, hat auch eine unregelmässige höckrige, grauröthliche Oberfläche. Mässige Hyperaemie. — Im Ileum ist die Schleimhaut catarrhalisch aufgelockert. Die Mesenterialdrüsen mässig vergrössert und pigmentirt.

Der jähe Eintritt heftiger Gehirnerscheinungen bei einem Kinde, welches bis dahin sich ganz wohl befunden hatte, deutete mit ziemlicher Klarheit auf einen acuten encephalitischen Process. Im ersten Augenblick fühlte man sich geneigt, eine Apoplexie anzunehmen, wofür gewissermassen die Antecedentien sprachen, indem vor 3 Wochen ein schlagartiger Anfall mit Sprachstörung erfolgt war. Doch widersprach der Umstand, dass das Bewusstsein dabei wohlerhalten blieb, dieser Annahme, und wir beschränkten uns darauf, aus den vorhandenen Symptomen den encephalitischen Heerd genauer zu präcisiren.

Das Unvermögen der Kranken, auf den Beinen sich aufrecht zu stellen, ohne sofort, von Schwindel erfasst, nach der rechten Seite umzusinken, liess mit einiger Sicherheit eine Erkrankung der Kleinhirnschenkel annehmen, da aus den Beobachtungen von Bethomme, Friedberg und Anderer hervorgeht, dass in den meisten Fällen von Kleinhirnschenkelerkrankung eine Umwälzung um die Längsaxe des Körpers stattfand. Obgleich die Section eine gleichmässige Erweichung beider Kleinhirnschenkel nachwies, so fühlen wir uns doch versucht, den linken Crus als zuerst erkrankt anzunehmen, da die Kranke eine entschiedene Neigung nach rechts überzufallen zeigte. Im weiteren Verlauf kam dieses Symptom nicht mehr zur Geltung, weil nach dem schlagartigen Anfall vollständige Lähmung beider unteren Extremitäten eintrat. Einen weiteren, wenn auch nicht ganz massgebenden, Beleg für unsere Annahme bot die, schon im Beginn beobachtete, Störung der Sprache, die sich dadurch manifestirte, dass Patientin nicht allein schwer articulirte, sondern auch ganz unzusammenhängend sprach, was ziemlich oft bei Ponsaffectionen beobachtet wurde. Weiterhin deutete die Erschlaffung sämmtlicher Gesichtsmuskeln und das Herabsinken der Kinnlade auf Lähmung auch des Trigeminus, was um so mehr auf eine Affection der Pons bezogen werden konnte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass der Abscess schon vor seinem Durchbruch, einen Druck auf die Rautengrube ausgeübt hat, wodurch Lähmung des Facialis und Hypoglossus stattfand. Dafür sprechen auch die Lähmung der Gaumensegel und die schwere Beweglichkeit der Zunge, sowie auch die Athemnoth. Doch musste die erschwerte Respiration entschieden auf Lähmung des Vagus hindeuten. Das Sinken der Körpertemperatur, weit unter die Norm, hing möglicherweise mit der mangelhaften Decarbonisation des Blutes zusammen.

Abscess im rechten Mittellappen des Grosshirns.

11. Eugen Schiman, Sohn eines Ingenieur-Fähndrichs, 4 Jahr, am 29. August 1867 aufgenommen.

Anamnese. Nach Aussage der Angehörigen soll das Kind von Geburt an sehr schwächlich gewesen sein und an häufigen Verdauungsstörungen gelitten haben. - Vor einem Jahr hat das Kind die Masern überstanden, in deren Verlauf sich eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr einstellte, der mehr und mehr eine jauchige Beschaffenheit annahm. Dabei hustete das Kind fortwährend, war verstimmt und magerte zusehends ab. Vor 6 Wochen fiel den Eltern eine besondere Schiefheit in den Gesichtszügen auf, und auch eine gewisse Ungelenkigkeit der rechten Hand, die aber nicht besonders beachtet wurde. Nur der üble Geruch, den der Kranke durch die Otorrhoe um sich verbreitete, und die heftigen Kopfschmerzen, die ihm bei Tag und Nacht keine Ruhe liessen, bewogen die Eltern, ihn ins Hospital zu bringen.

Der Status praesens ergab ein stark rhachitisches Kind mit grossem Kopf, Pectus carrinatum und Säbelbeinen, schlaffen, welken Hautdecken,

mangelndem Fettpolster und blassen Schleimhäuten. Der Mund war stark nach links verzogen. Spitzen desselben ganz unmöglich. Die Zunge wird grade herausgestreckt, doch ist eine gewisse Ungelenkigkeit derselben bemerkbar, denn obgleich das Kind nur noch wenige Worte spricht, so fällt ihm doch schon dieses schwer. Der Rachen ist etwas geröthet, die Uvula nach links verzogen. Die Pupillen ungleich; die linke nämlich grösser und träg erauf Lichtreiz reagirend. Der äussere Gehörgang des rechten Ohres geröthet, excoriirt. Jauchiger, höchst übelriechender Ausfluss daraus bemerkbar. Das Gehör auf diesem Ohre Null. Die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel ergiebt Perforation des Trommelfells und entzündliche Röthe der Paukenhöhle. Sämmtliche Lymphdrüsen des Halses vergrössert und perlschnurartig sich anfühlend. — Beim Percutiren der Brust findet man links unterhalb der Clavicula sehr verkürzten, fast leeren Schall, während er rechts an derselben Stelle einen tympanitischen Beiklang besitzt. In der Axillarlinie rechts ist die Percussion überall kürzer als links. In beiden Lungen hört man viel gross- und feinblasige Rasselgeräusche, rechts aber fast durchweg bronchiales und in der Spitze cavernöses Athmen, welches links auch stellenweise auftritt. Respiration 36. Es werden theils grünliche geballte, theils gelbliche, bröcklige Sputa ausgehustet, die im Glase Wasser untersinken und in denen bei mikroskopischer Untersuchung neben frischen Blut- und Eiterkörperchen auch elastische Fasern und Detritus sich nachweisen lassen. — Herzgrenzen und Herztöne normal. Der 2. Pulmonalton sehr accentuirt: Puls 120, wenig entwickelt. Leib etwas tympanitisch aufgetrieben. Die obere Lebergrenze reicht in der Mamillarlinie bis zum oberen Rande der 5. Rippe, während die untere den Rippenbogenrand nicht überschreitet. Die Milzdämpfung beginnt in der Axillarlinie an der 9. Rippe und hat einen Breitendurchmesser von 8 Ctm. Beide Hypochondrien bei Druck empfindlich. Das Kind klagt über heftigen bohrenden Kopfschmerz, den es meist in die rechte Stirngegend verlegt: ist sehr unruhig, schläft indess Nachts mit nur geringen Unterbrechungen. Appètit gut. Stühle aber 3—4mal täglich breiig und übelriechend, graugrün und schaumig-schleimig. Mikroskopisch lässt sich viel Eiter und Detritus darin nachweisen.

Am 1. September fand ich das Kind äusserst unruhig sich im Bett umherwälzend und heftig schreiend. Es fasste sich immer an den Kopf und klagte über reissende Schmerzen in der Stirn. Die Respiration wie der Puls waren äusserst beschleunigt. Erstere 68 und sehr oberflächlich, letzterer 140, klein und aussetzend. Die Lungen mit Schleim überfüllt. Qualvoller, häufiger Husten. Die Lähmung der rechten Gesichtshälfte heute noch stärker ausgesprochen. Die Zunge wird gar nicht gezeigt. Das Kind hat einen wahren Heisshunger, so dass es seinen Nachbarn das Brod wegstiehlt. Der Durchfall dauert fort. Temp. Morgens 40, Abends 40,6.

Am 2. Sept. athmete das Kind wieder viel leichter, nachdem es Nachts durch Erbrechen viel Schleim entleert hatte. Respiration 36. Dabei war aber seit gestern eine namhafte Steigerung der Unruhe bemerkbar. Das Kind wälzte sich fortwährend im Bett, schrie häufig auf, indem es nach dem Kopf griff, ihn in die Kissen bohrte und dabei mit den Zähnen knirschte. Fragen wurden unwillig beantwortet. Geringer Strabismus convergens sinister. Glänzende Augen, ungleich erweiterte Pupillen, die rechte jetzt mehr. Temp. Morgens 40,2. Puls 136, regelmässig. Parese der linken oberen Extremität. Der reichlich gelassene Urin war dunkelbraun und stark sedimentirend (Urate). Im Laufe von 24 Stunden waren 3 flüssig-breiige, schleimig-eitrige, mit Blutstreifen untermischte Stühle erfolgt; doch waren die Ausleerungen willkürlich.

Abends 7 Uhr sah ich das Kind noch viel unruhiger als am Morgen. Die Gesichtsfarbe war bald roth, bald blass; der Puls so beschleunigt und klein, dass man ihn kaum fühlen konnte. Die Respiration frequent

(56) und erschwert, ohne dass eine starke Ueberfüllung der Lungen mit Schleim nachzuweisen war. Die Temp. war auf 41,3 gestiegen. Das Bewusstsein war erhalten. Keine Brechneigung. — Anderthalb Stunden später, d. h. um $8^1/_4$ Uhr Abends, erfolgte plötzlich beim Husten eine heftige Lungenhaemorrhagie, welche durch kein Mittel gestillt werden konnte und eine so hochgradige Erschöpfung herbeiführte, dass das Kind nach einer Stunde unter leichten Convulsionen verschied.

Section den 3. Sept. 18 St. p. m.

Hochgradige Abmagerung. Atrophische Muskulatur. Aufgetriebener Leib. Die unteren Extremitäten noch todtenstarr. Aus dem linken Ohr bemerkt man einen starken saniösen, penetrant stinkenden Ausfluss.

Dura mater sehr innig mit dem Schädeldach verwachsen, lebhaft injicirt und mit Pacchionischen Granulationen besäet. Die Sinus strotzen von Blut. Das Gehirn ungewöhnlich gross und an seiner rechten Unterfläche mit dem Knochen verlöthet. Die Gyri abgeflacht durch gallertiges, weingelbes, in den Subarachnoidealräumen abgelagertes Exsudat. Die Arachnoidea lebhaft injicirt und an einzelnen Stellen mit feinen, graudurchscheinenden Knötchen besetzt, die dem Laufe der Gefässe folgen. Die Pia ebenfalls stark geröthet. Auf dem Durchschnitt des Grosshirns zeigen sich besonders die Rindensubstanz sehr hyperaemisch und beide Seitenventrikel stark dilatirt; jeder der letzteren enthält etwa 3 Unzen klares gelbes Serum. Das Ependym der Ventrikel unverändert. In den Maschen der Adergeflechte befinden sich stecknadelkopfgrosse weingelbe Bläschen. An der Basis sind die Windungen gleichfalls durch Exsudat stark abgeflacht. Der rechte mittlere Gehirnlappen erscheint etwas voluminöser als der linke, seine untere Fläche ist von einem dicken plastischen Exsudat bedeckt, bei dessen Einschneiden man auf einen wallnussgrossen Abscess stösst, dessen Inhalt eine sehr übelriechende, grünlichgelbe, dickliche Masse bildet, nach deren Entfernung die Wandungen zerfetzt und sinuös erscheinen. Die nächste Umgebung des Heerdes röthlich erweicht. Pons und Medulla oblongata in eitriges Exsudat eingehüllt. Kleinhirn und Rückenmark sind hyperaemisch.

Die Pars petrosa der rechten Seite ist schiefrig gefärbt und zeigt beim Durchsägen weitgreifende Caries, welche nicht allein einen grossen Theil des Felsenbeins, sondern auch die Paukenhöhle und theilweise den Processus mastoideus zerstört hat.

Die Schleimhaut der Trachea gegen die Bifurcation hin sehr imbibirt. Aus dem rechten Bronchus quillt hellrothes, schaumiges Blut hervor. Beim Verfolgen der gröberen Verzweigungen dieses Bronchus stösst man auf eine haselnussgrosse Caverne, welche ziemlich in der Mitte des oberen rechten Lungenlappens gelegen, mit Blutgerinnseln gefüllt ist und unebene, ausgefressene Wände besitzt, in deren einer man auf eine kleine diabrosirte Arterie mit sehr lockerem Pfropfe stösst. — Beide Lungen überhaupt stark mit der Pleura costalis verwachsen, durch mächtige Schwarten, die ein granulirtes gelbliches Aussehn haben. Sämmtliche Lungenlappen untereinander verlöthet. Der obere Lappen der rechten ist käsig degenerirt und von erbsen- bis bohnengrossen Cavernen ganz durchsetzt. Ausserdem Bronchiektasie. Mittlerer und unterer Lappen emphysematös und anaemisch. Die ganze linke Lunge ist besäet von frischen Miliargranulationen, welche stellenweise Gruppen bilden, deren Umgebung grau hepatisirt erscheint. — Sämmtliche Lymphdrüsen des Mediastinum käsig, pigmentirt und einige eitrig erweicht.

Am Diaphragma fanden sich auch massenhaft miliare graue Knötchen. — Der Herzbeutel enthält $^1/_2$ Unze flockiges, gelbliches Serum. Die Wandungen des linken Herzventrikels sind verdickt. Die Klappen normal.

Die Leber mit dem Diaphragma durch peritonitische Schwarten verlöthet, in welchen zahlreiche miliare Knötchen sich eingestreut finden. Die Leber ist 25 Ctm. lang, 16 Ctm. hoch und 9 Ctm. dick. Die Ränder

sind abgerundet, das ganze Organ fühlt sich teigig an, der Durchschnitt ist trocken, von muskatnussartiger Zeichnung und fettigem Glanz. Die Gallenblase enthält sehr wenig zähflüssige dunkelgrüne Galle. Die 14 Ctm. lange, $8^1/_2$ Ctm. breite und 3 Ctm. dicke Milz hat eine blassviolette, etwas gerunzelte Oberfläche und vorne, ziemlich in der Mitte, eine strahlige Narbe von $2^1/_2$ Ctm. Breite, welche im Durchschnitt 3 Millim. dick ist und aus einem schwieligen Gewebe besteht. Das Milzgewebe ist derb, rothbraun, mit weisslichen, zahlreich eingestreuten Körperchen — Sagomilz. — Beide vergrösserte Nieren haben eine adhaerente Kapsel und eine höckrige, ecchymosirte Oberfläche. Auf dem Durchschnitt ist die Rindensubstanz stellenweise auffallend schmal und blassgraugelb, die Marksubstanz dagegen vergrössert und lebhaft injicirt. Nierenbecken ecchymosirt. Schleimhaut des ganzen Ileums und Dickdarms schiefrig grau gefärbt, geschwellt und mit zahlreichen linsengrossen Granulationen besetzt, welche besonders die Höhen der Falten einnehmen. An einigen Stellen, besonders an der Ileocoecalklappe, sind ringförmige Geschwüre mit schmutzigem Grunde und ausgefressenen, granulirten Rändern. Das verdickte Peritoneum ist wie besäet mit grieskorngrossen Granulationen. Sämmtliche Mesenterialdrüsen vergrössert, käsig und pigmentirt.

Die Deutung dieses Falles konnte wohl auf keine Schwierigkeiten stossen, da eine Otitis mit Verlust des Gehörs als wichtigstes anamnestisches Moment vorlag und allmählich sich Lähmungserscheinungen ausbildeten, die für eine Heerderkrankung des Grosshirns sprachen. Während die Facialislähmung eine rechtsseitige war, sehen wir im weiteren Verlaufe eine Parese der linken oberen Extremität sich ausbilden, was entschieden für eine rechtsseitige Heerderkrankung sprach. Die Lähmung des N. abducens hing wohl von dem Exsudat am Pons ab, sowie die Ungelenkigkeit der Zunge der Hypoglossuslähmung zugeschrieben werden muss, um so mehr, da eine Schiefstellung des Zäpfchens bemerkt wurde. Das sehr hohe Fieber hing einestheils vom Eiterungsprocess im Gehirn ab, andrerseits aber von der acuten Tuberkulose. Es fragt sich, ob nicht das Kind noch länger gelebt hätte, wenn nicht die colossale Blutung so rasch den lethalen Ausgang herbeigeführt hätte. Doch wäre eine Heilung der Encephalitis selbst bei längerer Dauer des Lebens kaum denkbar gewesen.

Apoplexia cerebralis.

Anna Prakafjewa, Bauerntochter, 10 Jahr alt, am 30. October 1873 um 4 Uhr Nachmittags aufgenommen.

Status praesens: Körperlänge 128 Ctm., Kopfumfang 51 Ctm., Brustumfang 60 Ctm. Pastöser Habitus. Haut kühl, mit einem stecknadelkopfgrossen Bläschenausschlag bedeckt, welcher wie Sudamina aussieht; am stärksten ausgesprochen ist er am Rumpf und Nacken. Ausserdem finden sich an Brust und Bauch petechienähnliche Flecken, wobei aber schwer zu entscheiden ist, ob sie nicht mit Flohstichen zusammenhängen, da das verwahrloste Kind von Schmutz und Ungeziefer strotzt. Es ist eine deutliche Hemiplegie der rechten Seite vorhanden. Die rechte obere und untere Extremität sind regungslos, doch ist das Gefühl darin nicht zerstört; in der linken Körperhälfte dagegen bis zur Hyperaesthesie

gesteigert, so dass das Kind bei der leisesten Berührung laut schreit. Ueberhaupt ist die Kranke sehr unruhig und delirirt ab und zu heftig. Die Gesichtszüge drücken grosse Angst aus, sind bleich und verfallen, sonst aber symmetrisch. Das Bewusstsein intact: Patientin beantwortet die an sie gerichteten Fragen ganz gut, obgleich etwas schwerfällig, klagt nur immer über heftigen Kopfschmerz, der aber nicht localisirt, sondern über den ganzen Kopf verbreitet ist. Die Zunge wird gerade nach vorne ausgestreckt, ist weiss belegt und trocken. Die gleichmässig erweiterten Pupillen reagiren träge auf Lichtreiz. Der Puls schwach entwickelt, kaum fühlbar, unregelmässig, jedoch mässig beschleunigt (100). Herztöne schwach, obgleich deutlich und ohne Nebengeräusch. Körpertemp. 39,6. Die Untersuchung der Brustorgane ergiebt ausser stellenweisem catarrhalischem Rasselgeräusch nichts Besonderes. Der Leib etwas gespannt und in beiden Hypochondrien empfindlich; in der Ileocoecalgegend gurrende Geräusche. Leber und Milz, besonders letztere, vergrössert. Constipation.

Die sehr dürftigen anamnestischen Momente ergaben, dass das von tuberkulösen Eltern stammende Kind bis vor 3 Tagen ganz gesund gewesen, dann aber plötzlich mit Erbrechen, Hitze, Delirien, Somnolenz und allgemeinem Kräfteverfall erkrankt sei. Wenn die Hemiplegie eingetreten, lässt sich nicht erniren, da sie von der Umgebung vollständig unbeachtet blieb.

Der Verlauf war folgender: Kurz nach der Aufnahme erfolgte galliges Erbrechen, welches sich später nicht mehr wiederholte. Gegen Abend wurden die Delirien furibund, so dass man Mühe hatte, die Kranke im Bett zu erhalten, obgleich sie nicht im Stande war sich aufzurichten, ohne sofort nach rechts umzusinken. Die Temp. erreicht Abends 40,8 und sinkt am folgenden Morgen nur auf 39,8.

Am 31. Oct. und 1. Nov. tritt keine wesentliche Veränderung im Zustande der Kranken ein, welche fortwährend nach dem Kopfe greift, über heftige Schmerzen in demselben klagt und Tag und Nacht laut schreit und delirirt. Die Körpertemp. bleibt über 40. Der Puls ebenso schwach wie früher, regelmässig. 1 flüssiger Stuhl.

Von 7 Uhr Abends (am 1. Nov.) steigert sich womöglich noch die Unruhe, so dass Patientin keinen Augenblick still liegt, immer laut schreit, aufseufzt und wimmert. Von Krämpfen oder selbst nur krampfhaften Zuckungen ist während des ganzen Verlaufs keine Spur zu bemerken. Ungefähr eine Stunde vor dem Tode beruhigt sich die Kranke und unter stertoröser, unregelmässiger Respiration und Erscheinungen allgemeiner Paralyse erfolgt am 2. Nov. um 3 Uhr Morgens der Tod.

Section den 3. Nov. 31 St. p. m.

Ziemlich die ganze Hautoberfläche von einem bläschenartigen Exanthem bedeckt, das theilweise einen blutigen Inhalt zeigt. Reichlich entwickeltes Fettpolster. Sehr rothe Muskulatur. An den abhängigen Körperpartieen zahlreiche striemenartige Sugillationen. Tympanitisch aufgetriebener Leib.

Bei Abnahme des Schädeldachs bemerkt man nach hinten zu eine leichte Adhaerenz der Dura mater, welche eine starke capilläre Injection zeigt. Die Schädelknochen sind compact und baben eine sehr gefässreiche Diploë. Sämmtliche Sinus strotzen von dickflüssigem, dunklem Blut. Die Oberfläche beider Grosshirnhemisphären trocken und von stark ausgedehnten venösen Gefässen überzogen, zwischen denen hie und da kleine petechienähnliche Haemorrhagieen eingestreut sind. Der Durchschnitt des Grosshirns ist überall sehr hyperaemisch. Die Seitenventrikel von normaler Gestalt zeigen Folgendes: die Aussenwand des linken Ventrikels ist von zahlreichen capillären Apoplexieen durchsetzt, die sich am zahlreichsten im Dache des Unterhorns vorfinden. Im Linsenkern des betreffenden Streifenhügels findet sich ein erbsengrosser apoplektischer Heerd, dessen Farbe rostbraun und dessen nächste Umgebung roth er-

weicht erscheint. Am vorderen Ende des Sehhügels ein ähnlicher, nur kleinerer haemorrhagischer Heerd, der bis in die Stria terminalis reicht. Die ganze Substanz des Sehhügels ist von Capillärapoplexieen durchsetzt. — Im rechten Ventrikel findet man gleichfalls ein linsengrosses Blutextravasat, welches ziemlich oberflächlich im Nucleus caudatus des Corpus striatum liegt. Ausserdem einige stecknadelkopfgrosse Extravasate im Vorderhirn. Alle diese Heerde sind frischen Datums, doch scheint der im Linsenkern des linken Streifenhügels vorgefundene der ältere zu sein, da er nicht allein entfärbter, sondern auch trockner als die anderen erscheint. An der Gehirnbasis lässt sich ausser venöser Stase und leichter oedematöser Schwellung der Pia nichts Abnormes entdecken. Das Kleinhirn zeichnet sich auch durch Blutreichthum aus.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sieht man die linke Lunge beinah gar nicht collabiren, weil sie durch alte pleuritische Injectionen in ihrer Lage fixirt ist. Die Aussenfläche beider Lungen ist wie marmorirt, d. h. auf der blassvioletten Oberfläche treten inselförmige, dunkelrothe Flecken von meist nicht ganz regelmässiger rundlicher Gestalt auf, deren Umgebung ecchymosirt ist. Auf dem Durchschnitt erweisen sich diese Flecken als Basis keilförmiger Embolieen, die in grösserer Anzahl vornehmlich in beiden unteren Lappen angetroffen werden. Sie sind sämmtlich frisch. Im hyperaemischen Lungenparenchym finden sich übrigens auch einzelne rundliche linsen- bis erbsengrosse embolische Infarcte.

Der Herzbeutel enthält etwas flockig-trübes Exsudat. Die Innenwand des Pericardiums ist aber rauh und zeigt frische pseudomembranöse Auflagerungen, welche gleichfalls die Aussenfläche des Herzens bedecken. Der Herzmuskel ist gross, die Wandungen verdickt, auf dem Durchschnitt dunkelroth. Das Endocardium und die Mitralklappe sammtartig geschwellt. Die Klappen sind sonst ganz schlussfähig.

Die Gedärme von Gasen stark ausgedehnt. Magen und Dünndarm normal, bis auf den untersten Theil des Ileum, wo die Peyer'schen Haufen geschwellt, die Schleimhaut sehr intensiv geröthet und mit kleinen Erosionen bedeckt ist. Unterhalb der Ileocoecalklappe zeigt die Schleimhaut auch Stauungsröthe. Dickdarm sonst normal. Leber und Milz vergrössert, hyperaemisch; letztere misst 14 Ctm. Länge und 6 Ctm. Dicke, hat eine brüchige, von embolischen Heerden durchsetzte Substanz. — An der Oberfläche der übrigens normalen Nieren finden sich auch ein paar stecknadelkopfgrosse Embolieen. — Lymphdrüsen des Mediastinum und Mesenterium hyperplastisch, erstere stark pigmentirt.

Man konnte sich in diesem Falle versucht fühlen, den Anfang eines typhösen Fiebers anzunehmen, da Folgendes dafür sprach: die allgemeine Abgeschlagenheit, das Fieber, die Petechien und Sudamina am Rumpfe, die belegte trockene Zunge, der Lungencatarrh, der gespannte empfindliche Leib mit gurrenden Geräuschen in der Ileocoecalgegend, endlich die deutlich vergrösserte, schmerzhafte Milz und die Delirien.

Doch traten andere wichtige Erscheinungen in den Vordergrund, die einen Typhus zweifelhaft erscheinen liessen. Vor Allem nämlich die Paralyse; dann die erweiterten Pupillen, die verfallenen Gesichtszüge, der unregelmässige, wenig beschleunigte Puls, die wüthenden Kopfschmerzen und Delirien — was Alles zur Annahme einer Meningitis drängte. Dafür schien auch das initiale Erbrechen und die Constipation zu sprechen. Aus der Anamnese liessen sich keine Data herleiten, die auf Entstehung einer Meningitis hätten

hinweisen können. Es fehlte die Einwirkung eines Traumas, noch bestand irgend welche Affection der Schädelknochen, welche auf das Gehirn durch Fortleitung hätte einwirken können. Für Meningitis sprach jedoch das sehr hohe Fieber und der beschleunigte, fadenförmige Puls. Die Abwesenheit einer Nackencontractur deutete auf Exsudat an der Convexität.

Der Umstand, dass die Paralyse nicht allein auf eine Extremität, sondern auf eine ganze Körperhälfte sich erstreckte, wies auf eine noch tiefere Läsion des Gehirns, und zwar irgend einen apoplektischen Heerd, dessen Lage womöglich central sein musste, z. B. in den Grosshirnganglien oder in der Nähe der Grosshirnschenkel. Die Section zeigte uns allerdings apoplektische Heerde im linken Corpus striatum, deckte aber nebenbei Dinge auf, die während des Lebens nicht vermuthet wurden.

Zunächst sahen wir im Gehirn nichts von einer Convexitätsmeningitis, wohl aber capilläre, subarachnoideale Extravasate in der sehr hyperaemischen Grosshirnconvexität, die wahrscheinlich mit den haemorrhagischen Heerden im Gehirn selbst in Zusammenhang standen.

Ob wir es hier mit embolischer Apoplexie zu thun hatten, lässt sich nicht sicher entscheiden, da wir keine Gefässembolieen nachzuweisen vermochten; doch spricht der Befund in den Lungen sehr für eine Entstehung durch Embolie, da wir in beiden Lungen eine Menge runder und keilförmiger Infarcte vorfanden. Dasselbe zeigte sich auch in der Milz und in den Nieren.

Es fragt sich aber, auf welche Weise diese Embolieen zu Stande gekommen sind. Die Veränderungen am Herzen scheinen mir die einzigen Anhaltspunkte für die Entstehung zu bieten. Das durch die pericarditischen Ablagerungen in seinen Bewegungen beeinträchtigte Herz liess das Blut länger als gewöhnlich in den Ventrikeln verharren, wodurch sich leichter kleine Gerinnungen, namentlich an der schon etwas geschwellten Mitralklappe bilden konnten. Unwahrscheinlicher scheint es die Embolieen mit den Erosionen im Ileum in Zusammenhang zu bringen, da dieselben zu oberflächlich gelegen waren.

Es ist übrigens einleuchtend, dass selbst nach der Section der Fall doch einigermassen unklar blieb, da daraus nicht mit Sicherheit hervorging, ob wir es am Ende doch mit einem Typhus zu thun hatten, für welchen vornehmlich die Localisation im Ileum sprach. Auf die Milzschwellung musste weniger Gewicht gelegt werden, da dieselbe durch die Infarcte ebenso gut bedingt sein konnte.

Paralysis.

Anna Mjassikowa, Bürgerstochter, 4 Jahr alt, aufgenommen am 4. August 1873.

Status praesens. Körperlänge 99 Ctm., Kopfumfang 47,5 Ctm., Brustumfang 49 Ctm. Körper wohlgenährt, obgleich etwas schlaffe Muskulatur. Schleimhäute blass. An Epiphysen und Rippenansätzen Spuren abgelaufener Rhachitis. Der Rücken in der Gegend des 2. bis 3. Brustwirbels kyphotisch, vollkommen unempfindlich. Die Kranke vermag nicht zu stehn, weil beide unteren Extremitäten gelähmt sind. Sie fühlen sich ziemlich kühl an und erscheinen auch von verschiedener Entwicklung; die linke ist nämlich um $^1/_2$ Ctm. dicker als die rechte. Die contractile und sensible Reizbarkeit für elektrische Ströme ist in beiden Extremitäten gleichmässig herabgesetzt. Liegt die Kranke auf dem Rücken, so vermag sie einige rotirende und rechts sogar hebende Bewegungen der Beine zu machen. Sehr häufiger Harndrang und ziemlich unwillkürliche flüssige Stuhlentleerungen. Leib tympanitisch ausgedehnt, nirgend empfindlich. Leber und Milz nicht nachweislich vergrössert. Die Perkussion der Brust zeigt nur in der rechten Lungenspitze gedämpften Schall und bronchiales Athmen, nebst wenigen consonirenden Rasselgeräuschen. Ziemlich heftiger Husten. Herzgrenzen und -Töne normal, wenn auch etwas schwach. Puls wenig entwickelt, kaum 90. Körpertemp. 38. Aus dem linken Ohr Ausfluss.

Anamnestisch lässt sich nur eruiren, dass das bis vor 2 Wochen gesunde Kind mit allgemeiner Schwäche und Hitze erkrankt sei, wonach eines Tages plötzlich Lähmung beider unterer Extremitäten eintrat. Ob Erbrechen oder Krämpfe vorausgegangen, konnte die Mutter nicht angeben.

Der weitere Verlauf war folgender: In den nächsten Tagen bemerkte man keine besondere Veränderung. Der Husten verminderte sich. Die Temp. wurde normal. Allein der eitrige Ohrenfluss nahm zu und zeigte sich auch aus dem rechten Ohr. Die Abmagerung beider unteren Extremitäten nahm sichtlich zu und während die Kranke früher noch, wenn auch mit Mühe, den Harn zurückhalten konnte, so fühlte sie jetzt nicht mehr, wie er ihr abging. Dasselbe galt auch von den Stuhlausleerungen, welche meist dünnflüssig waren. Ueberhaupt nahmen die Kräfte der Kranken sichtlich ab und es stellten sich zum 19. Aug. regelmässige, wenn auch unbedeutende Temperatursteigerungen ein.

Am 2. Sept. gegen 3 Uhr Nachmittags klagte Patientin über Frost, der bald stärker bald schwächer wurde und endlich um 6 Uhr Abends in heftige Hitze überging. Temp. 40. Puls 120. Die Kranke hatte die Empfindung stechender Schmerzen in beiden Füssen, auf denen sich rosenrothe Färbung zeigte, auf der schon nach einigen Stunden pemphigusähnliche Blasen aufsprangen und dann beim Platzen grosse Excoriationen hinterliessen. Damit verminderten sich die Schmerzen und die Nacht wurde, ungeachtet des fortdauernden hohen Fiebers, ziemlich ruhig zugebracht.

Am 3. Sept. breitete sich der erythematöse Ausschlag, der viel Aehnlichkeit mit Scharlach bot, über den ganzen Körper aus. Im Rachen war aber weder Röthe noch Schwellung sichtbar. Die Zunge in der Mitte belegt, an den Rändern sehr roth. Nachts grosse Unruhe.

Am 4. Sept. Erythem noch stärker und jetzt auch diffuse Röthe des Rachens, aber ohne eigentliche Schwellung der Schleimhaut und ohne Schlingbeschwerden. Fortwährend hohes Fieber und häufige Frostanfälle von kurzer Dauer.

Am 5. Sept. blasst das Erythem am Körper und im Rachen ab, bleibt aber auf den unteren Extremitäten noch stehen. Die Excoriationen eitern stark.

In den folgenden Tagen vermindert sich allmählich die Phlegmone der Beine, die Excoriationen haben sich aber in förmliche Geschwüre verwandelt. Die Frostanfälle, bei anhaltendem Fieber, häufen und steigern sich zu 5 bis 10 Minuten dauernden Schüttelfrösten.

Am 17. Sept. erhalten die Wunden ein gangraenöses Aussehn, schmutzig schiefrigen Grund und sondern jauchigen, stinkenden Eiter ab. Aus der Nase fliesst sehr stinkender dünner Eiter aus. Die rhinoscopische Untersuchung zeigt bedeutende Röthung und Schwellung der Muscheln. Die Kranke empfindet nicht die geringsten Schmerzen in den Beinen. Durchfall fortdauernd.

Am 18. Sept. bemerkt man eine Vergrösserung der Gangraen, deren Ränder blass und deren Umgebung eine livide, bläuliche Färbung hat. Die Schüttelfröste haben aufgehört, aber Frösteln dauert fort, so dass Patientin immer die Decke über den Kopf zieht. Die Temperatur erhält sich beständig über 38 und erreicht oft 39.

Am 19. Sept. und folgende Tage treten von neuem Schüttelfröste auf. Die Kräfte verfallen mehr und mehr. An beiden grossen Trochanteren bildet sich gleichfalls gangraenöser Decubitus. Die Temperatur macht grosse Schwankungen, steigt bald über 39 und fällt dann wieder unter die Norm.

Am 23. Sept. entwickelt sich allgemeine Anasarca. Die Kranke verbreitet einen fürchterlichen Gestank um sich, da die von brandiger Jauche durchtränkten Verbandstücke alle Augenblicke von den Excrementen noch benetzt werden. Die Schüttelfröste häufen sich enorm, so dass die Zwischenpausen beinah verschwinden. Der Ausfluss aus der Nase wird auch brandig riechend.

Bei überhandnehmender Schwäche und sich steigerndem Oedem stirbt die Kranke am 2. Oct. um 7 Uhr Abends, nachdem am selben Tage um die Mittagszeit die Temp. noch 39,4 erreicht hatte, dann aber eine halbe Stunde vor dem Tode auf 36,2 herabgesunken war.

Section den 3. October 15 St. p. m.

Abmagerung und Anasarca. Kleienförmig schuppende Haut. Am Kreuzbein und beiden Trochanteren handtellergrosse Decubitusstellen von 1 Ctm. Tiefe. Beide unteren Extremitäten von gangraenösen Geschwüren bedeckt, die beinah die ganze Fläche der Unterschenkel und Füsse einnehmen und die ganze Tiefe der Haut durchdrungen haben, so dass die Muskeln wie abpräparirt liegen. Der jauchige Ausfluss aus der Nasenhöhle rührt von einer (gangraenösen) cariösen Zerstörung der unteren Nasenmuschel her.

Das unverhältnissmässig kleine Gehirn sehr anaemisch und an der Convexität leicht oedematös. Die Wirbelsäule findet sich in ihrem oberen Theil geknickt, kyphotisch in Folge einer abgelaufenen Caries des 2. und 3. Brustwirbelkörpers. Das Rückenmark ist in seinem oberen Theile normal, höchstens nur etwas anaemisch; dagegen ist die Dura mater entsprechend dem 2. bis 4. Lendenwirbel stark geröthet, verdickt und beim Durchschneiden quillt hier das erweichte Mark als eine gelbgraue, geruchlose Masse hervor, die einige Aehnlichkeit mit Eiter hat. Von cariöser Affection der Lendenwirbel ist nichts zu bemerken.

Die Lungen anaemisch aber überall lufthaltig. Bronchialdrüsen etwas pigmentirt. Welkes, kleines, von schwachen Coagulis gefülltes Herz. — Leber und Milz mässig vergrössert und hyperaemisch. Nieren normal. Im Verlaufe des ganzen Darmrohrs ist Röthung und Auflockerung der ganzen Schleimhaut zu bemerken. Die Mesenterialdrüsen auch etwas geschwellt.

Die Diagnose konnte in diesem Falle zwischen einfacher rhachitischer Schwäche, durch Spondylitis bedingte Meningitis spinalis und essentieller Lähmung schwanken. Erstere

musste von vornherein ausgeschlossen werden, da die Rhachitis bereits abgelaufen war und die Muskeln der untern Extremitäten ihre faradisirte Erregbarkeit eingebüsst hatten, was bei durch Rhachitis bedingten Schwächezuständen niemals vorkommt. Mehr Wahrscheinlichkeit beanspruchte schon eine durch Spondylitis entstandene entzündliche Affection des Rückenmarks selbst, für welche das Verhalten der Sphincteren wichtige Anhaltspunkte zu liefern schien. So sahen wir schon bald nach Ankunft der Kranken Lähmung des Sphincter vesicae et ani und tympanitische Auftreibung des Leibes sich einstellen. Doch stand mit der Annahme einer Erkrankung des Brusttheils des Rückenmarks die Paraplegie beider unteren Extremitäten nicht im Einklang, da sie bekanntlich nur bei Affectionen des Lendentheils sich einzustellen pflegt, für welche aber gar keine Indicien vorzuliegen schienen. Und so wurde man denn zur Annahme einer essentiellen Paralyse gedrängt, welche nach kurzem mässigem Fieber und allgemeinem Mattigkeitsgefühl sich überraschend plötzlich einstellte. Obgleich die essentielle Paralyse weit häufiger Kinder im Alter von 1—2 Jahren zu befallen pflegt, so sind andrerseits genügend Fälle bekannt, die zwischen dem 3. und 5. Jahre auftreten; und wenn auch diese Paralysen häufiger halbseitig oder nur auf eine Seite beschränkt auftreten, so sind die Fälle von Paraplegie, namentlich der unteren Extremitäten, auch keineswegs Seltenheiten. Die unvollständige Lähmung passte auch ganz gut zu unserer Voraussetzung, da bei essentieller Paralyse häufig nur einzelne Muskelgruppen gelähmt werden, während andere noch verschont bleiben. Die deutliche Abmagerung der einen Extremität konnte als weiteres Unterstützungsmaterial dafür herangezogen werden.

Wenn nun auch die Section darlegte, dass wir es mit einer greifbaren Veränderung des Rückenmarks zu thun hatten, durch welche alle Symptome klargestellt wurden, so bleibt doch die Entstehung der Myelitis eigentlich ganz in Dunkel gehüllt. Das gesunde Aussehn der Lendenwirbel widerspricht der Annahme einer Fortpflanzung der Entzündung vom Knochen aus, obgleich andrerseits die verdickte und geröthete Dura mater des Lendentheils für einen dauernden entzündlichen Reiz sprechen. Ebenso wenig konnte die Entstehung der Myelitis von einem apoplektischen Ergusse hergeleitet werden, da weder entsprechende Symptome dafür vorlagen, noch auch irgend ein Trauma vorangegangen war. Es blieb daher nur die Annahme einer, allerdings sehr selten auftretenden idiopathischen Myelitis übrig.

Als eine ungewöhnliche und auffällige Complication muss auch hier das Erysipelas bullosum der unteren Extremitäten bezeichnet werden, welches jäh auftretend einen so raschen gangraenösen Zerfall der betreffenden Gewebe nach sich zog.

Die auf den ganzen Körper sich ausbreitende Röthe wurde von uns als eine Folge der Excoriationen und als Erysipelas erythematosum aufgefasst. In welchem Zusammenhange dieses Erysipel mit dem ursprünglichen Leiden stand, lässt sich nicht leicht entscheiden, wenn man bedenkt, dass Erysipele, namentlich in Hospitälern, etwas ganz Accidentelles sein können. Ihr auffallendes Auftreten zuerst an den gelähmten Theilen drängt zur Annahme, dass die Lähmung der vasomotorischen Nerven hier eine wichtige Rolle gespielt habe.

Man konnte übrigens den Ausschlag auch als Scharlach auffassen, da eine entschiedene Angina damit verbunden war und später Epidermisabschuppung folgte, ausserdem aber auch hydropische Erscheinungen sich entwickelten. Doch musste dieser Hydrops eher als eine Folge der allgemeinen Schwäche und Hydraemie gelten. Die vielfachen und anhaltenden Schüttelfröste drückten den Uebergang phlogogoner Substanzen ins Blut aus, und bleibt es nur auffallend, dass man in anderen Organen keine pyaemischen Heerde vorfand.

Tetanus traumaticus.

Andrej Bikow, Bauernsohn, 12 Jahr alt, gerieth am 10. April 1866 mit der rechten Hand zwischen Maschinenräder, welche er einzuölen beauftragt war. Es wurde ihm dabei der rechte Zeigefinger vollständig zerschmettert und die Haut über dem Daumen und dem Mittelfinger tief eingerissen, so dass die Sehnen blosslagen. Der Nagel des Daumens war auch abgerissen. Die Hand und der ganze Vorderarm stark geschwollen und schmerzhaft. — Die kranke Hand wurde ins permanente Wasserbad gelegt, wonach schon am 5. Tage die Geschwulst sich verlor und das Fieber auch sank (von 39,6 auf 38).

Das Allgemeinbefinden war sehr befriedigend bis zum 11. Tage, wo der Kranke über Schwierigkeit beim Kauen zu klagen anfing und eine gewisse Spannung in den Masseteren empfand.

Am 22. April lag der Knabe schon mit etwas nach hinten gebogenem Nacken da, konnte den Mund nur wenig öffnen, war aber noch relativ munter und meinte, dass er sich nur erkältet habe, indem er barfuss ins Kämmerchen gegangen wäre. — Doch schon am selben Nachmittage wurden Nackenstarre und Trismus noch stärker; es traten nun blitzartige Zuckungen in den unteren Extremitäten ein, während der Rücken sich ausbog und die Bauchmuskeln straff gespannt wurden. Dabei war das Gesicht bläulich gefärbt und mit kaltem Schweiss bedeckt. Die Wunde hatte indessen ein ganz gutes Aussehn und der Riss am Daumen begann schon mit Granulationen sich zu bedecken. Die Stösse häuften sich bald so, dass die Krämpfe gar nicht mehr aufhörten und durch die leiseste Erschütterung immer verstärkt wurden. In einem Anfalle von heftigem Opisthotonus mit Cyanose starb Patient asphyktisch. Die 10 Minuten nach dem Tode im After vorgenommene Temperaturmessung ergab 40,2 C.

Section 18 St. p. m.

Der ganze Körper von striemenartigen Todtenflecken bedeckt. Sehr entwickelte Todtenstarre. Blasse und fettigglänzende Muskulatur.

Bei Eröffnung des Schädels entleert sich aus den Sinus viel theerartiges Blut. Die Venen der Diploë und der Gehirnoberfläche sind über-

mässig ausgedehnt und bis in die feinsten Haarzweige injicirt. Dieselbe passive Stase findet sich auch auf dem Durchschnitt des Gehirns, dessen Ventrikel nur geringe Mengen eines blutig tingirten Serums enthalten. Im Wirbelkanal zeigt sich das die Dura mater umgebende Zellgewebe oedematös und von stecknadelkopf- bis linsengrossen Capillärapoplexieen durchsetzt. Das Rückenmark besitzt sehr injicirte Hüllen, erscheint aber selber unverändert. Die Nerven des unteren Theils des rechten Armgeflechts zeigen ein sehr injicirtes Neurilem.

In den Lungen, deren Pleuren ecchymosirt sind, findet sich Hypostase und Oedem. — Das Herz in der Systole, sehr derb und fettglänzend, enthält nur spärliche Fibringerinnsel.

Leber von normaler Grösse, anaemisch. — Milz klein, welk, von blassvioletter Farbe. — Nieren hyperaemisch. Dünndarmschleimhaut rosenroth injicirt.

Ob in diesem Falle die Erkältung eine Rolle gespielt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen, obgleich der Kranke selbst angab, sich erkältet zu haben, indem er barfuss den zwei Zimmer davon abliegenden kalten Abtritt aufsuchte und bald danach den zusammenziehenden Schmerz im Munde empfand. Die Erfahrung, dass jähe Temperaturwechsel bei Verwundeten im Felde die Entstehung von Tetanus besonders begünstigen, ist von Larrey, Dupuytren und Anderen so häufig gemacht worden, dass dieser Einfluss wohl ausser Zweifel sein kann; doch scheint mir im gegebenen Falle auch die Oertlichkeit der Verletzung von Wichtigkeit gewesen zu sein, indem Thambayn den Tetanus am häufigsten nach Verwundungen der Hände und Finger auftreten sah, und ausserdem Bisswunden zu dieser fürchterlichen Krankheit am meisten disponiren.

Die 3 folgenden Fälle von **Rheumatismus muscularis, Erysipelas bullosum** und **Periostitis maxillae inferioris** bieten klinisch so wenig Interesse, dass sie füglich übergangen werden können. Nur die in letzterem Falle vorgefundene braune Pigmentinduration der Lunge ist insofern bemerkenswerth, als sie einen ungewöhnlich hohen Grad dieser im Ganzen ziemlich seltenen Veränderung des Lungenparenchyms bei Kindern darbot. Der Tod war unter den Erscheinungen einer doppelseitigen Pneumonie erfolgt.

Da ich bereits mehrere Fälle von Caries a. a. O. mitgetheilt habe, so fasse ich hier die Gruppe der **Caries, Spondyl-** und **Coxarthrocace** in eins zusammen und erwähne nur, dass 7mal die Knochen erkrankt waren, und zwar 3mal das Schläfenbein, 2mal die Knochen des Vorderarms, 2mal die Knochen des Fusses und der Hand; 4mal das Hüftgelenk mit tiefgehender Zerstörung des Caput femoris und Congestions-Abscessen. 6mal fand sich Caries der Wirbel vor und zwar 1mal an den Halswirbeln, 2mal an den (Rücken-)Brustwirbeln und 3mal an den Lendenwirbeln.

4mal hatten sich in Folge dessen Psoasabscesse gebildet, von denen 2 beiderseitig und 2 rechtsseitig waren.

Wichtigere Nebenbefunde waren 1 Meningitis simplex, 2 Meningitis tuberculosa, 1 Hydrocephalus acutus, 2 Hydrocephalus chronicus, 2 Gehirnerweichung, 2 Panophthalmie, 1 Noma, 1 Struma, 3 Pneumonia catarrhalis, 2 Pneumonia chronica, 1 Miliartuberkulose der Lungen, 4 Phtisis pulmonum, 2 Pleuritis tuberculosa, 2 Empyem, 1 Hydrothorax, 1 Pneumothorax, 1 concentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels in Folge von Nephritis, 1 Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Insufficientia valvulae mitralis, 8 Amyloidleber, 5 Fettdegeneration der Leber, 7 Amyloidmilz, 2 Tuberkulose der Milz, 4 Nephritis diffusa, 1 Fettniere, 6 Amyloidniere, 3 Nierentuberkulose, 1 Nierenembolie, 1 Nierenabscess, 3 Perinephritis, 9 chronischer Intestinalcatarrh; 1 Enteritis ulcerosa, 3 Darmtuberkulose, 3 Ascites, 6mal Anasarca.

Intoxicatio acido-sulph. conc.

Awdatja Andrejewa, Bauerntochter, 5 Jahr alt, wurde uns am 7. Dec. 1867 um 11½ Uhr Nachts durch die Polizei zugestellt, mit folgender Notiz:

Die Mutter des Kindes, welche Tagelöhnerin und dem Trunke sehr ergeben ist, kam am selben Tage um 9 Uhr Abends nach Hause in einem sehr aufgeregten Zustande und schickte ihre Tochter sogleich nach Branntwein. Als diese zurückkehrte, fand sie ihre Mutter bereits eine andere Flasche in der Hand haltend, welche sie eben an die Lippen führen wollte. Da habe die Mutter sie an sich gerufen und gesagt: „Trink, du sollst mit mir sterben!" Das Kind habe laut geschrien, sie wolle nicht sterben, aber in dem Augenblick habe die Mutter sie auch schon gefasst gehabt und ihr die Flüssigkeit gewaltsam eingegossen. Einige Minuten später langten auf das Geschrei hin die Nachbarn und bald auch die Polizei an und fanden das Kind bereits bewusstlos, die Mutter dagegen noch fähig, ihre Aussagen zu Protokoll zu geben. Noch ehe der herbeigerufene Arzt ein Brechmittel reichen konnte, erbrach das Kind mehrmals.

Der Status praesens ergab: Ein wohlgenährtes Kind von robustem Körperbau, leichenblassen, sehr collabirten Gesichtszügen, kühlen Extremitäten und klebriger Haut. An der rechten Hand war eine Verbrennung, welche sich in einem breiten weisslichen Streifen bis zum Ellbogen erstreckte. Am rechten Mundwinkel beginnt ein ähnlicher, weisser Streifen, der in schräger Richtung über den Hals zum rechten Schultergelenk verläuft. Lippen und Zahnfleisch weiss, die Wangenschleimhaut desgleichen. Die geschwollenen Tonsillen ebenfalls mit dicken weissen Schorfen bedeckt. Puls fadenförmig, unregelmässig und beschleunigt. Das Mädchen giebt starke Schmerzen im Rachen, in der Brust und im Unterleibe an. Der Leib ist nicht voll, aber bei stärkerem Druck im rechten Hypochondrium sehr empfindlich. Patientin brachte eine schlaflose Nacht zu und erbrach sehr viel sauer riechende grünlich weisse Massen, in denen Stücke schwärzlichen geronnenen Blutes schwammen.

Am 8. Dec. hatte in Folge starker Opiumdosen die Praecordialangst etwas nachgelassen, der Puls hob sich und wurde regelmässig. Die Haut fühlte sich wieder gleichmässig warm an und die Patientin schien

sich ein wenig zu erholen. Es zeigte sich ein wenig Appetit und im Laufe des Tages erfolgte ein normal aussehender Stuhl.

Am 9. Dec. klagte die Kranke über sehr heftige Schmerzen im Rachen, im Verlauf der Speiseröhre und im Magen. Auch die geringste Berührung des Leibes wie jede Bewegung war der Kranken so schmerzhaft, dass sie laut aufschrie. Wieder war der Puls klein und jagend geworden. Die Extremitäten kühl. Brechneigung. Am Nachmittag bildeten sich alle Anzeichen einer acuten Peritonitis aus, und schon kurz nach Mitternacht trat Collapsus ein. Der Herzstoss wurde allmählich schwächer und am 10. Dec. früh 8 Uhr verschied Patientin unter lähmungsartigen Erscheinungen.

Section 25 St. p. m.

Todtenstarre an den unteren Extremitäten noch vorhanden. Zahlreiche Todtenflecke. An den Lippen escharotische Flecken, welche in schräger Richtung über den Hals zum rechten Schultergelenk verlaufen. An der rechten Hand dieselben Brandschorfe. Leib aufgetrieben und grünlich gefärbt.

Die Hüllen des Gehirns sowie auch das Gehirn selbst sehr blutreich.

Fauces stark geröthet und erodirt. Der Oesophagus in seinem ganzen Verlaufe von einer graugelben croupösen Membran bedeckt, die sich in ziemlich langen Fetzen ablösen lässt. Die Epiglottis und der ganze Kehlkopf stark geröthet und schiefrig gefärbt. Die Stimmbänder aufgelockert. Im Verlaufe der Trachea starke Röthung. In den feineren Verzweigungen des rechten Bronchus eitriges Exsudat. In beiden Lungen venöse Stase und Oedem. — Der Herzbeutel enthält 2 Unzen Serum. An der Oberfläche des Herzens, namentlich an den Vorhöfen, starke Fettablagerungen. Kammern und Vorkammern sind von colossalen Fibringerinnseln ausgedehnt, welche sich tief in die grossen Gefässe hinein erstrecken. Klappen und Wandungen des Herzens zeigen Imbibitionsröthe.

In der Bauchhöhle findet sich $1^1/_2$ Pfund trübes, eitrig flockiges Exsudat. Auf dem Peritonealüberzug der Leber eitrige Auflagerungen, die Darmwindungen untereinander stark verklebt. Die Leber normal. Auf dem Durchschnitt nur Stauungshyperaemie. Die Gallenblase von dunkelbrauner Galle erfüllt. — Die Milz im Dickendurchmesser vergrössert, auf dem Durchschnitt die Pulpa aufgelockert und wie durchweicht. — Die Nieren besitzen sehr injicirte Decken und Pyramiden. Die Cardia des Magens mit denselben croupösen Membranen bedeckt wie der Oesophagus. Längs der kleinen Curvatur Zerstörung der Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke. Am Fundus ventriculi, gegen den Pylorus hin, eine thalergrosse, von bedeutenden Aufwulstungen der Schleimhaut und Schorfen umgebene Perforationsstelle, die als Ausgangspunkt für die Peritonitis gedient hat. Sehr injicirtes Omentum. Das Mesenterium mit starken Exsudatablagerungen bedeckt. Im Dünndarm die Schleimhaut geschwellt und geröthet, im Dickdarm viel breiige gelbe Fäcalmassen. Der Vertex der Blase eine dicke gelbe Exsudatschicht. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Blase leer und ihre Schleimhaut sehr gerunzelt und injicirt.

Der andere, dem obenerwähnten sehr analoge Fall betraf ein 11jähriges Mädchen, Tochter einer Köchin, welches in der Dunkelheit aus Versehn einen Schluck aus einer mit Polirwasser gefüllten Flasche gethan hatte und mit einem Schrei zu Boden gesunken war. Als nach 5 Stunden die Kranke uns zugestellt wurde, erbrach sie heftig und wimmerte laut vor Schmerzen, die sie in der Herzgrube vorzugsweise verspürte. Schon am andern Morgen verschied sie unter Anzeichen von acutem Glottisoedem und Peritonitis. Die Section ergab Croup des Pharynx und Larynx und Perforation des Magens (längs der grossen Curvatur) und beginnende Peritonitis.

Mercurialismus.

Johann Müller, Bürgerssohn, 7 Jahr alt, wurde am 30. Dec. 1869 aufgenommen.

Der Status praesens zeigte ein ziemlich abgemagertes Individuum mit auffallend anaemischen Schleimhäuten, leidenden Gesichtszügen und kühler Haut. An den oberen Extremitäten, namentlich an den Händen, bemerkte man fortwährendes Zittern, welches übrigens in geringem Grade sich auch den unteren Extremitäten mittheilte. Das Zahnfleisch war etwas aufgelockert und mit zähem Schleim bedeckt. Der Athem sehr stinkend; einige Backenzähne cariös. Salivation. Tonsillen leicht geschwellt. Cervicaldrüsen auch etwas vergrössert und empfindlich. In den Lungen und am Herzen fand sich nichts Abnormes, nur dass der Herzstoss auffallend schwach, der Puls sehr frequent und klein war. Körpertemp. 38. Patient klagte über häufiges, lästiges Herzklopfen und Gefühl von Kraftlosigkeit und Kälte. Der normale Leib zeigte sich nirgend empfindlich. Die Lebergrenzen waren nach links nur wenig vergrössert. Milz normal. Urin spärlich. Dejectionen flüssig.

Aus der Anamnese ging hervor, dass der Knabe häufig ganze Tage lang in einer Spiegelfabrik, woselbst der gleichfalls an Mercurialismus leidende Vater als Versilberer beschäftigt war, sich aufhielt. Nach Angabe der Eltern soll das Kind stets gesund gewesen sein, bis vor 2 Monaten eine ungewöhnliche Unruhe, aufgeregtes Wesen, schlaflose Nächte und zeitweilige Zuckungen in den Händen an ihm bemerkt wurden. Die Verdauung hatte nicht wesentlich gelitten, doch stellte sich neben fortdauernd gutem Appetite eine rasch fortschreitende Abmagerung ein.

Der weitere Verlauf bot eigentlich wenig Neues, nur erzielte man allerdings durch energischen Jodkali-Gebrauch eine merkliche Besserung des Gliederzitterns, auch schien das Kind sich im Ganzen wohler zu fühlen, da es die Nächte besser schlief und nicht mehr so aufgeregt war.

Am 9. Januar trat heftiger Durchfall ein, der nur 3 Tage anhielt, das Kind aber wieder sehr schwächte. Dennoch erholte sich Patient allmählich wieder so weit, dass er sogar das Bett verlassen konnte.

Am 24. Januar früh 7½ Uhr wollte Patient eben aufstehen, spielte noch im Bett und scherzte mit seinen Nachbarn, als er, plötzlich ausrufend, es schwindele ihn, in die Kissen zurücksank und nach kurzer, schmerzloser Agonie verschied.

Section 27 St. p. m.

Grosse Abmagerung. Kaum einige Todtenflecke. Schwache Todtenstarre. Blasse, welke Muskulatur. Das Blut wässrig und ohne viel Gerinnsel.

Pia leicht oedematös. Gehirn anaemisch. Seitenventrikel etwas mehr als gewöhnlich klares Serum enthaltend. Ependym mässig aufgelockert.

Lungen welk und leicht emphysematös; nirgends verdichtet. Herz gut contrahirt, kaum einige lockere Fibringerinnsel enthaltend, besitzt fettig glänzende Wandungen (mikroskopisch wirkliche Fettdegeneration). Klappen normal.

Leber inselförmig fettig entartet, vergrössert und mit etwas abgerundeten Rändern. Milz klein, derb und sagoartig (amyloid). Stauungsnieren. Dünndarmschleimhaut aufgelockert und an den Falten ecchymosirt. Mesenterialdrüsen etwas vergrössert und markig infiltrirt.

Obgleich in diesem Falle die Abwesenheit irgend einer Affection innerer Organe zur Annahme einer acuten Anaemie

drängte, so wies doch die Aetiologie auf eine Quecksilberintoxication, wenn man bedenkt, dass Patient tagelang in der mit Quecksilberdämpfen geschwängerten Atmosphäre sich aufhielt, und von dann an erst Krankheitserscheinungen darbot, welche als pathognomonisch für Mercurialismus gelten können, wie die Auflockerung des Zahnfleisches, der stinkende Athem und vor Allem das Zittern der Extremitäten. Mit dieser Annahme steht auch der Sectionsbefund ganz gut im Einklange, denn es fanden sich in der Leiche keine greifbaren Veränderungen, welche einen so jähen Eintritt des Todes hätten erklären können, wenn man nicht etwa eine Herzparalyse in Folge von Verfettung der Herzmuskulatur annehmen wollte.

II.

Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift

von Traugott Kroner, cand. med.

(Fortsetzung.)

II.

Kinderkrankheiten.

Unsere erste Aufgabe bei der Geburt eines Kindes ist die genaue Besichtigung desselben zur Entscheidung der Frage, ob dasselbe gesund oder mit irgend einer Krankheit oder einem Gebrechen, Bildungsfehler, behaftet ist, wie sie durch bekannte und unbekannte Einflüsse vor oder während der Geburt mittelbar oder unmittelbar entstehen. Die Missgeburten selbst übergehen wir. Das Wenige, was darüber vorhanden ist, bezieht sich auf einige vereinzelte Stellen im Hippokrates.[1]) Dagegen betrachten wir einige Bildungsfehler, welche die normale Verrichtung des leidenden Theiles stören, als hierher gehörig. Mit ihrer Besprechung, sowie gleichzeitiger Berücksichtigung der in früher Kindheit acquirirten Form beginnen wir den pathologischen Theil unserer Arbeit. Darauf gehen wir zur Besprechung der unmittelbar an den Geburtsact sich anknüpfenden Krankheiten und der Leiden des späteren Kindesalters über und legen hierbei die Eintheilung nach Organen zu Grunde.

---

1) Die Frau des Antigones, die sich beim Nikomachos aufhielt, gebar ein fleischiges Kind, an welchem man die Glieder und die Haupttheile des Körpers zwar deutlich unterscheiden konnte, welches aber ohne Knochen war, etwa 4 Finger lang, und dick und rund". (Epid. II. L. V. p. 92. 19.) Geburt eines todten Kindes, dem der rechte Arm an die Seite angewachsen war. (Epid. V. L. p. 212. 13.)

I. Abschnitt.

Angeborene Krankheiten.

Fehlerhafte Bildung der Zunge.

Unter den abnormen Bildungen der Zunge finden wir des Ancyloglossus (adhaesio linguae) oder die angewachsene Zunge im Aetius als einen der gewöhnlichsten Fehler, der die Neugeborenen trifft, erwähnt. „Ancyloglossi quidam fiunt ex nativitate (quidam vero ex aliqua affectione). Ex nativitate fiunt, cum membranae inferiores, quibus lingua innititur, duriores et mutilae e natura sunt productae.“ Das Zungenbändchen ist entweder zu kurz oder zu weit an der Zungenspitze inserirt, die nöthige Bewegung der Zunge und das Saugen ist erschwert; die Zunge scheint am Boden der Mundhöhle tiefer zu liegen oder ist mit dem Boden der Mundhöhle oder den Seitentheilen verwachsen, was ihm durch „aliqua affectione“ erworben zu sein scheint. Er führt hier an „praecedente ulcere et cicatrice dura sub lingua relicta“.

Offenbar schweben ihm hier syphilitische, vielleicht auch diphtheritische Geschwüre vor, wie sie bei Noma, bei der Stomatitis ulcerosa und dergleichen vorkommen können. Von der embryonalen Verwachsung der Zunge durch die sogenannte plica fimbricata des Foetus, den normalen Schleimhautfalten zu beiden Seiten des frenulum ist ihm Nichts bekannt. Offenbar häufiger als die acquirirte Form ist die congenitale. Aetius sagt[1]:

„Der Ancyloglossus entsteht dann, wenn die unteren Membranen, auf die sich die Zunge stützt, von Natur zu hart (duriores) und zu kurz (mutilae) sind. Mit diesem Fehler behaftete Kinder sprechen zwar spät, aber dann ohne Hinderniss und genügend schnell. Dennoch stossen sie bei Namen und Wörtern, deren Aussprache auch sonst schwierig ist, in denen die Buchstaben R, L, K, häufig zusammen treten, auf Schwierigkeiten.“ Ueber das Operationsverfahren gibt er folgende Data: „Man legt den Patienten hin, hebt die Zunge zum Gaumen empor, ergreift die Membranen mit einem Haken, spannt und schneidet sie aus, wobei man sich hüte, die darunter liegenden Venen anzuschneiden“. — Also auch ihm waren die üblen Zufälle bei der Lösung des Zungenbändchens schon sehr wohl bekannt. — „Nach vollbrachter Operation spüle man den Mund mit kaltem Wasser und Essig, streue nachher ein Korn Weirauch und Charpie darauf.“[2])

Wir haben also eine ziemlich ausführliche Beschreibung des genannten Leidens. Ueber den Vorfall und das Heraustreten der Zunge (Paraglossa, Glossoptosis), von älteren Schriftstellern auch „Hernia linguae“ (Glossocele) genannt, wie sie durch ungeschickte Operation, namentlich bei zu weit

1) Tet. II. serm. 4. cp. 36.
2) Ib.

getriebener Trennung des Zungenbändchens vorkömmt, sowie über die Art, wie man die Blutung bei Durchtrennung des Zungenbändchens am besten verhütet, findet sich meines Wissens bei den Alten Nichts.

Ueber die mit dem Namen „Ranula“ bezeichnete Bildung unter der Zunge unter einer Seite des frenulum erfahren wir bei Aetius[1]) und Paul von Aegina[2]) unter dem Namen „Ranunculus“. Man brachte aetiologisch die Geschwulst mit den in dieser Gegend liegenden Venen in Verbindung und da diese die venae raninae sind, mag die Geschwulst jene Benennung erhalten haben. Stalpart van der Wiel erwähnt die Ranula mit folgenden Worten: „Sub lingua tumor nonnunquam ranae coaxant“.[3]) Im Paul von Aegina heist es darüber wie folgt:

„Ranunculus tumor est inflammatus sub lingua consistens, maxime in pueris (nach Aetius: Ranunculus est tumor earam quae sub lingua sunt partium, praecipue venarum). Confricato itaque locum ex misyos et aeruginis rasae aequis partibus siccis“.

Ueber die Folgen des Uebels (Verdrängung der Zunge, Schluck-, Saug-, Respirationsbeschwerden) wird nicht gesprochen. Dennoch empfiehlt er die Behandlung mit kaustischen Mitteln, namentlich aerugo (cuprum subaceticum, basisch-essigsaures Kupferoxydulhydrat) und misys, ein Vitriolerz (vielleicht der sogenannte Atramentstein, dessen bei Celsus oft Erwähnung gethan ist). Ueber das Wesen der Ranula erfahren wir Nichts.

Imperforatio ani.

Soran empfiehlt (cp. 25), den verengerten After mit dem kleinen Finger, der nagellos sein muss, einfach zu dilatiren, und den durch eine dünne Membran ringsum verschlossenen zu perforiren, um freien Ausgang für die Excremente zu schaffen und das Meconium sofort zu entleeren, zweifellos wohl bekannt mit den schlimmen Folgen, wie Singultus, Tetanus, Convulsionen und den tödtlichen Zufällen, welche Anhäufung der Faecalmassen im Darm und Zurückhaltung des Meconiums erzeugen sollen. Eine gleiche Manipulation gibt Paul von Aegina an[4]), ausserdem aber auch die Excision der Verschlussmembran mit einem Skalpell und darauf folgende Behandlung mit Wein (Lavement?). — Aus alle dem geht hervor, dass Soran und Paul von Aegina nur die Fälle im Auge gehalten haben, wo der Mastdarm vollständig gebildet, seinen regelmässigen Verlauf gehabt und nur durch eine Haut

1) Tet. II. serm. 4. cp. 3.
2) Lib. III. cp. 26. S. 96.
3) Observ. rariorum med. anat. chir. cent. I. Leidae 1727. p. 89. Abs. XX.
4) Lib. 6. cp. 81.

an der äusseren Aftermündung verschlossen war, während ihnen jene Fälle, wo der Mastdarm blind endete, oder die Mastdarmwände mit einander verbunden waren oder endlich der Mastdarm einen unrichtigen Verlauf hatte, und sich an einen falschen Ort (Blase, Harnröhre, Scheide, Nabel) begeben, unbekannt sind. In Folge dessen ist ihre Prognose auch günstig und das Operationsverfahren einfach.

Imperforatio genitalium muliebrium.

Paul von Aegina[1]) sagt:

„Manche Weiber haben von Natur aus imperforirte Genitaltheile, oder in Folge irgend einer vorausgegangenen Krankheit. Diese Imperforation ist bald in der Tiefe, bald an den Schamlippen, bald an zwischenliegenden Stellen, entweder durch „concretio" oder durch „obturatio" verursacht. Die verstopfende Substanz ist entweder Fleisch oder eine Membran. Diese Krankheit bringt viel Hindernisse mit sich, theils beim Coitus, theils beim Geburtsact, theils bei der Menstruation Zur näheren Ergründung der Ursache bediene man sich entweder der Inspection oder eines Untersuchungsinstrumentes (instrumentum exploratorium). Hat eine concretio statt, so hebe man diese mit geradem Schnitt mit dem für Fistelsectionen bestimmten Skalpell. Nachdem der Blutstrom gestillt, gebrauche man trocknende, nicht beizende und später eine Narbe ziehende Medicamente und lege besonders dann, wenn die Operation nicht in der Tiefe geschehen, Charpie in Form eines männlichen Gliedes an, damit die Theile nicht wieder zusammenwachsen".

In diesem Kapitel schildert Paul die Verwachsung der äusseren und inneren Schamlefzen (Atresia nymphaea), ferner die Verwachsung der Scheide (Atresia vaginae) mit ihren Verschiedenheiten, je nachdem es sich um eine häutige oder fleischige Verwachsung (Atresia muscularis oder membranacea hymenaea) handelt, ziemlich genau.

Atresia uretrae und Hypospadie.

Der angeborenen Verwachsung der uretra, insofern als das orificium uretrae nur zu eng oder häutig verschlossen ist, gedenkt Galen[2]) mit folgenden wenigen Worten:

„Qui dicuntur atreti, sive foramen habent tenue, sive nullum omnino, auxilium capiunt hoc parte acuto specilli immisso adaperimus".

Jene Atresia, wo es sich um ein grösseres unwegsames Stück handelt, finden wir im Oribasius[3]) behandelt. Doch hat dort Erwähntes keine Beziehung zu Kindern.

Ueber anomale Ausmündung der Harnröhre bei Hypospadiaei, wo sich die Uretra anstatt durch die Eichel an der

---

1) Lib. 6. cp. 72.
2) K. XII. p. 767.
3) Orib. IV. p. 472. *Περὶ συσσαρκωθείσης οὐρήθρας. Ἐκ τῶν Ἡλιοδώρου.*

unteren Fläche des Penis öffnet, ist im Oribasius[1]) Folgendes gesagt:

„Bei manchen Individuen ist die Eichel in Folge eines angeborenen Fehlers nicht an der natürlichen Stelle, also an der Spitze durchbohrt, sondern die Mündung findet sich unterhalb des sogenannten „κύων" am Ende der Glans". („Κύων" bedeutet am männlichen Gliede das frenulum praeputii, worauf sich das Wortspiel bezieht: ἡ γὰρ ὁ ταύτης οὐρανὸς ἐντὸς ἔχει καὶ κύνα καὶ κινδύνους.) „Dieselben können aus diesem Grunde weder uriniren, wofern sie nicht die Ruthe kräftig gegen das Schambein heben, noch Kinder erzeugen, weil der Same nicht in gerader Richtung gegen den Uterus ausstrahlen, sondern an der Seite der vagina abfliessen würde. Bisweilen ist die Mündung weit entfernt vom κύων in der Mitte der Uretra, in der Nähe der Basis der Glans. Diese Fälle sind unheilbar. Mitunter befindet sich die Mündung auf dem Niveau des κύων und diese Affection kann geheilt werden. (Epispadie?) Der einfachste, beste und gefahrloseste chirurgische Vorgang ist die sogenannte „Resectionsoperation" (κατὰ ἀποκοπήν). Man legt den Kranken auf den Rücken, hebt dann die Glans mit der linken Hand kräftig in die Höhe und schneidet darauf diesen Theil mit dem Skalpell im Niveau der Krone ab, nur darf man der Incision keine schräge Richtung geben, sondern muss sie kreisförmig getriebener Arbeit ähnlich machen, so dass ein Vorsprung übrig bleibt, welcher die Form einer glans darstellt. Wenn ein wenig Blut fliesst, so wird man es mit einer Bandage und Essigwasser aufhalten. Genügt dies nicht, so wird man zur Blutstillung geeignete Medicamente anwenden und, wenn die Blutung schwer ist, die Wunde kauterisiren. Man muss aber die Resection eher an der Eichel als an der Ruthe vollziehen, denn jene gibt ihrer compacten Structur wegen weniger Anlass zu Hämorrhagieen". (Offenbar will er die Operation in den corpora cavernosa wegen allzugrosser Blutung vermeiden.) „Nach der Operation schreite man zu einer gegen die Brandwunden geeigneten Behandlung. Für die Zeugung ist die Operation kein Hinderniss, denn während des Coitus fällt die Eichel nicht auf das orificium uterinum, sondern die Begattung hat in der vagina statt und der Saame strahlt, während das os tincae (Muttermund) offen steht, gegen den Uterus, mag der Penis gross oder klein sein."

Missbildungen der Vorhaut.

Phimosis, Paraphimosis (Periphimosis), Defekte der Vorhaut, Verkürzung des frenulum, Verwachsungen der Vorhaut sind mehr oder wenig ausführlich im Celsus, Galen und Oribasius erwähnt. Zur Hebung der angeborenen Paraphimosis gibt Soran, wie wir bereits früher gesehen, an, das Praeputium sanft anzuziehen und so zu verlängern. Galen[2]) empfiehlt zu demselben Zwecke einen ausführlich beschriebenen und nicht ganz verständlichen Heftpflasterverband. Die operative Behandlung bei congenitaler Paraphimosis gibt Celsus[3]) mit folgenden Worten an:

„Cutis circa glandem apprehenditur et extenditur, donec illam ipsam condat, ibique deligatur; deinde juxta pubem, in orbem tergus inciditur, donec coles nudetur, magnaque cura cavetur, ne vel urinae iter, vel

1) Orib. IV. p. 463. Περὶ ὑποσπαδιαίων. Ἐκ τῶν Ἀντύλλου καὶ Ἡλιοδώρου.
2) Orib. IV. p. 459. Περὶ λιποδέρμων. Ἐκ τῶν Γαληνοῦ.
3) Lib. 7 cp. 25.

venae, quae ibi sunt, incidantur. Eo facto, cutis ad vinculum inclinatur, nudaturque circa pubem velut circulus; eoque linamenta dantur, ut caro increscat et id impleat satisque velamenti supra latitudo plagae praestet. Sed, donec cicatrix fit, vinctum esse it debet; in medio tamen relicto exiguo urinae itinere [1])".

Einen weiteren Beitrag zur Paraphimosis, namentlich aber zur Phimosis liefert Antyllus [2]). Er sagt:

„Zwei Arten von Phimosis gibt es: bisweilen bedeckt das Praeputium die Eichel und kann nicht zurückgeführt werden". (Hier haben wir also die Phimosis im engeren Sinne: abnorme Enge der Vorhaut und Unmöglichkeit der Eichelentblössung.)

„Ein anderes Mal kann das nach hinten gezogene Praeputium nicht über die Glans hingeführt werden. Diese letztere Art nennt man Periphimosis (Paraphimosis). Die erstere gründet sich auf eine Narbe, die sich am Praeputium gebildet (er erwähnt also hier nicht eigentlich die angeborene Phimosis, sondern die acquirirte, und zwar die akute Form, durch Missbildung entstandene), oder an ein in dieser Gegend befindliches fleischiges Gewächs". (Hier ist die Vorhaut nicht nur zu lang, sondern sie stellt in Form eines lang gezogenen Trichters die hypertrophische Phimosis dar.) „Die zweite Art resultirt besonders aus Entzündungen der Genitaltheile, wenn die Eichel, nachdem das Praeputium zurückgezogen, angeschwollen ist und das Praeputium zurückstösst." (Er meint also eine dislocirte Phimosis.) — Er gibt auch ein Operationsverfahren an, aus dem wir ersehen, dass es ihm sehr wohl bekannt war, dass die Verengerung der Vorhaut vorzugsweise im innern Blatte, dem Schleimhautblatte, ihren Sitz hat und die Incision (Spaltung) sich namentlich auf dieses beziehen müsse.

Hydrocele (Hernia des Hodensacks) und Hernia.

Nach dem Zeugnisse Galens (De tumoribus praeter naturam cp. 15) nannten zu seiner Zeit schon die Neueren jede Geschwulst am Hoden eine *κήλη*. Bei der eigentlichen Hydrocele befindet sich das Wasser in dem Sacke der tunica vaginalis propria des Hodens, die aus dem processus vaginalis des Peritoneums entsteht. Bleibt der processus vaginalis offen (bei der Geburt), so ist die Möglichkeit des Austritts der Flüssigkeit aus dem Bauche in den Hodensack gegeben und umgekehrt das Zurücktreten derselben (Hydrocele congenita seu adnata). Gewöhnlich versteht man unter Hydrocele den Fall, wo die tunica vaginalis geschlossen ist [3]). — Die Alten dehnten den Begriff weiter aus, denn offenbar rechneten sie auch jede Anschwellung des Hodensackes dazu, die durch Ansammlung von Flüssigkeit im Bindegewebe statt hatte, also das Oedema scroti, denn Galen versteht unter Hydrocele eine Wasseransammlung in den Hüllen des Hodens schlechtweg [4]). Hippokrates erwähnt meines Wissens nur ein

1) Sehr ausführlich bespricht Antyllus (Orib. IV. p. 460) die operative Behandlung unseres in Rede stehenden Bildungsfehlers.
2) Orib. IV. p. 466. *Περὶ φιμώσεως. Ἐκ τῶν Ἀντύλλου.*
3) Virchow, Onkologie I. p. 156.
4) K. VII. p. 729; XIX. p. 447.

Mal Hydrocelen und nicht näher bestimmte Hernien kleiner Kinder.

In seiner Schrift über die Luft, das Wasser und die Gegenden[1]) sagt er: „Viele der Frauen werden von den harten, durch's Kochen nicht erweichbaren Wässern trocken und unfruchtbar, sie haben ihre monatliche Reinigung nicht gehörig, sondern gering und schlecht. Sie gebären zwar schwer, aber abortiren selten. Sie können, wenn sie gut entbunden sind, ihre Kinder nicht stillen, denn die Milch vergeht ihnen von den harten, unverdaulichen Gewässern. So lange die Kinder klein sind, entstehen bei ihnen Wasserbrüche, die jedoch in einem späteren Alter wieder verschwinden"; und an einer andern Stelle derselben Schrift sagt er[2]): „Die Frauen werden selten schwanger und kommen schwer mit starken, aufgedunsenen Kindern, die während des Stillens in die Auszehrung verfallen und elend werden, nieder. Bei den Kindern entstehen Brüche".

Die Wasserbrüche, von denen Celsus spricht und die er namentlich den Kindern zuschreibt, scheinen der Schilderung nach congenitaler Natur zu sein, indem wir dort von einer meist weichen, mehr oder weniger voluminösen und durchscheinenden Flüssigkeit im Hodensack hören, die auf Fingerdruck zurückweicht, sich also wahrscheinlich nach Willkühr in die Bauchhöhle zurückdrängen lässt. Ueber die Lage des Hodens bei congenitalen Hydrocelen erfahren wir nichts. Wohl aber gibt Celsus ein Operationsverfahren an und zwar bei Kindern[3]) Incision in die Leiste, nicht in das Scrotum, wenn nicht etwa eine zu grosse Wassermenge daran hinderlich ist[4]).

Ueber angeborene Leisten- oder Schenkelbrüche hören wir meines Wissens Nichts. Auch sind die aetiologischen Momente der erworbenen Herniae inguinales immer nur allgemein angegeben und die Kinder ins Besondere nicht berücksichtigt[5]). Offenbar bezieht sich aber das oft als Ursache angegebene Schreien namentlich auf Kinder. Hinsichtlich der Therapie empfiehlt Celsus[6]) die Hernien durch eine Art Bruchband zurückzuhalten, dann aber auch noch eine Radicaloperation, auf deren unklare Beschreibung erst die neueren Historiker wieder hinweisen (cf. Haeser, Geschichte der Medicin p. 288).

Hermaphroditismus.

Galen giebt uns hierüber nur eine Definition und sagt:

„Hermaphroditismus complexus est masculini sexus ac feminei etiam utroque genitale proprium obtinente".

---

1) *Περὶ ἀέρων ὑδάτων τόπων* (L. II. 234).
2) ib. (L. II. 29).
3) Lib. VII. cp. 2.
4) Eine Stelle in der dortigen Notiz; abscindendae membranae sunt, si quae eum (humorem) continuerunt deutet darauf hin, dass ihm die Hydrocele in einem Bruchsack bekannt gewesen.
5) Epid. II. Sect. 1 (L. V. p. 81. §. 9); Cels. (lib. VII. cp. 20); Galen K. VII. p. 36); Paul von Aegina (lib. VI. cp. 65).
6) Lib. VII. cp. 20.

Paul von Aegina[1]) unterscheidet nach Leonides vier Arten dieser fehlerhaften Bildung, drei bei Männern und eine bei Frauen.

„Bei Männern erscheint bald um den Damm, bald um die Mitte des Scrotum die weibliche Scham und bei einigen wird der Urin durch das Scrotum entleert, bei Weibern endlich findet sich auch eine männliche Scham, so zwar, dass drei Körper vorhanden sind, ein Penis gleichsam und zwei Hoden. Wo der Urin durch das Scrotum entleert wird, ist keine Hülfe; den übrigen drei Uebelständen dagegen kann abgeholfen werden, wenn die überflüssigen Theile weggenommen werden und die Heilung der Geschwüre eingeleitet wird."

Die Deutung dieser Angaben ist ungemein schwer. Der eigentlich wahre Hermaphroditismus, lateralis und transversalis muliebris und masculinus scheint ihm nicht näher bekannt gewesen zu sein. Auf den Hermaphroditismus transversalis, der entweder rein männlich oder rein weiblich ist und nur in einer Hemmung der männlichen oder weiblichen Geschlechtsorgane besteht, könnte vielleicht Obiges Bezug haben. Man nannte solche Individuen auch „Hypospadiaei". Ob indessen dieselben äusserlich männlich, innerlich weiblich sind oder umgekehrt, ist nicht ersichtlich. Bei der zweiten oben angeführten Art ist wahrscheinlich der Grad der Hypospadie gemeint, wo sich die Harnröhre am unteren Theile der Ruthe, unmittelbar vor dem Scrotum öffnet; bei der dritten wahrscheinlich der noch höhere Grad, wo das Scrotum in zwei gleiche Hälften getheilt wird, eine rechte und eine linke, welche den weiblichen Schamlippen täuschend ähnlich sind, und wo die Harnröhrenmündung sich nahe am After im unteren Theile dieser Spalte befindet (cf. Bouchut p. 898 und Förster, Missbildungen des Mannes, Jena 1861).

Hydrocephalus.

Die verschiedene Bedeutung, welche die hierauf bezügliche Nomenklatur im Laufe der Zeiten erfahren, wie auch die Weite des Begriffes „Hydrocephalus" bei den Alten selbst, erschwert nicht wenig die Behandlung dieses Abschnittes. — Früher nannte man die wassersüchtigen Anhäufungen ausserhalb des Schädels Hydrocephalus externus und demgemäss alle Formen von Wasseranhäufung innerhalb des Schädels Hydrocephalus internus[2]). Jetzt trennen wir Anasarca capitis von dem Hydrocephalus und bezeichnen mit letzterem Namen alle die im Schädelraume oder aus ihm hervorgehenden Hydropsien und zwar unterscheiden wir einen angeborenen und erworbenen, akuten und chronischen Hydrocephalus. Der angeborene Hydrocephalus ist meist extern; unter Hydro-

1) Lib. IX. cp. 69.
2) Van Suiten Comment. T. 4. p. 119.

cephalus externüs verstehen wir eine Wasseransammlung zwischen Arachnoidea und Dura. Der erworbene Hydrocephalus ist extern oder intern (Wasseransammlung in den Ventrikeln), Oedem der Pia oder der Gehirnsubstanz selbst und ist ferner entweder akut oder chronisch (cf. Steiner). — Diese kurzen Vorbemerkungen waren nothwendig, um sich aus dem Wirrwarr der alten Anschauungen herauszufinden und um zu sehen, wie wir die einzelnen Formen nach dieser Eintheilung commentiren können. Auf diese Trennung werden wir mithin die bei den Alten gefundenen Notizen zu beziehen versuchen, trotzdem die alten Autoren, wie früher angegeben, den Begriff des Hydrocephalus weit über seine Grenzen ausdehnten und namentlich das Anasarca capitis (wahrscheinlich auch caput succedaneum, Cephalaematoma und Gehirnbrüche) mit in das Gebiet hineingezogen haben. Hippokrates macht keine besondere Eintheilung. Galen [1]) nennt Hydrocephalus eine Ansammlung wässriger Flüssigkeit oder trüben Blutes in irgend einem der Theile, welche den Kopf zusammensetzen und unterscheidet vier Ansammlungsherde [2]): einen zwischen cerebrum und meninx, einen zwischen meninx und den Knochen — beide Arten nach heutigem Standpunkt Hydrocephalus externus, letzterer vielleicht auch Haematoma internum mit Rücksicht auf die von Galen gegebene Erklärung des Hydrocephalus —, einen zwischen cranium und pericranium (caput succedaneum?) und endlich einen zwischen cranium und cutis (caput succedaneum oder cephalaematoma subaponeuroticum?). Eine Dreitheilung finden wir im Oribasius [3]) gemacht.

„Hydrocephalus, eine Wasseransammlung am Kopf," so lesen wir dort, „entsteht bei zu heftiger Compression des Neugeborenen durch die Mutter (vielleicht, weil hierdurch Blutgefässe springen und das ausfliessende Blut sich in eine zähe Substanz umwandelt (Paul von Aegina VI. cp. 3)". Auf dem Kopfe der mit diesem Fehler Behafteten findet sich ein grosser Tumor. Man unterscheidet drei Arten dieser Tumoren: „Einen zwischen cutis und pericranium, einen zwischen pericranium und cranium und einen zwischen cranium und der Hirnhaut befindlichen. Zwischen Hirnmembran und cerebrum kann sich keine Wasseransammlung bilden, eher nämlich würde ein so afficirter zu Grunde gehen, als dass der Kopf aus diesem Umstande intumescirte [4])". „Die Symptomatologie des erst genannten Falles gestaltet sich folgendermassen: Weicher tumor, von gleicher Farbe mit der übrigen Haut, nicht schmerzhaft, hoch empor gewölbt, mit einer dünnen Deckschicht belegt, leicht dem Fingerdruck nachgebend und wieder in das alte Verhältniss zurückkehrend." Hier haben wir es wahrscheinlich mit einem einfachen Oedem der Kopfschwarte zu thun. — „Im zweiten Falle zeigen sich dieselben Symptome, aber die Schmerzhaftigkeit ist grösser, der Tumor scheint weniger durch

---

1) K. XIX. p. 442.
2) K. XIV. p. 782.
3) Orib. IV. *Περὶ ὑδροκεφάλων ἐκ τῶν Ἀντύλλου.*
4) Galen erwähnt aber bereits, wie wir gesehen, eine solche Möglichkeit, hält indess die Krankheit für unheilbar.

und restituirt sich auf Druck langsamer, bei Berührung mit den Fingern findet man ihn mit einer dicken Schicht bedeckt." Hier dürfte es sich vielleicht um ein caput succedaneum subaponeuroticum handeln, wofür ja der stehen bleibende Fingerdruck sehr charakteristisch ist. — „Im drittten Falle ist auch der Tumor sicht- und fühlbar; die kindlichen Knochen sind nämlich noch nicht zusammengewachsen, werden daher leicht bewegt und unter dem Druck der Flüssigkeit stehend, leicht auseinander gezogen. Die Stirn und Schläfengegend findet man verhältnissmässig dünn, weil sich diese Theile, in die Höhe gezogen, spannen. Vor den Augen haben die Kranken Schimmer und Oscillation der Wimpern." Hier ist jedenfalls von dem congenitalen Hydrocephalus externus die Rede.

„Entsteht der Tumor zwischen Hirnhaut und Schädel und hat die Flüssigkeit den Knochen nicht vor sich hergetrieben und gekrümmt, wohl aber eine Trennung der Nähte herbeigeführt, so tritt sie heraus und findet sich zwischen pericranium und Hirnhaut. Im Uebrigen zeigen sich dieselben Merkmale, wie bei dem Tumor zwischen pericranium und dem Knochen; nur sind die Schmerzen bei Trennung der Nähte grösser. Man wird folgende zwei specifische Eigenthümlichkeiten constatiren: Drückt man den Tumor von allen Seiten, so scheint sich die Flüssigkeit zu mindern, als wenn sie sich zurückzöge und in den Ort hinabstiege, von welchem sie heraufgekommen ist. Ferner glaubt man bei seitlichem Handdruck auf den Tumor stellenweise ins Leere zu gerathen und zwar dort, wo die Nähte auseinander gegangen." Ueber die Behandlung hören wir Folgendes: „Ist die Flüssigkeitsanhäufung zwischen cutis und pericranium, die Menge mässig und der Tumor nicht sehr erhoben, so macht man einen der Grösse des Tumor entsprechenden Schnitt in die Mitte. Man richte aber die Incision so ein, dass die Narbe von den Haaren bedeckt werde. Nachdem die Flüssigkeit ausgeflossen, ist der „sinus" auf ähnliche Weise zu behandeln und zu heilen wie die nach Abscessen zurückbleibenden sinus. Ist der Tumor zu gross, so werden wir zwei oder mehrere Schnitte machen. Bei Flüssigkeitsansammlung zwischen pericranium und cranium werden wir dieselbe Heilmethode anwenden, dabei aber nicht in die Muskulatur z. B. die Temporalmuskulatur hineinschneiden, sondern zu ihrer Seite. Nach Entleerung der Flüssigkeit wird die Denudation des Knochens so behandelt, wie wir es bei den Fisteln besprochen. Bei Tumoren unter dem Knochen werden wir uns vor der Operation hüten, denn die Gehirnmembran, in der Flüssigkeit flottirend, muss sich in schlechtem Zustande befinden und die Trennung der Nähte ist unheilbar. Bildet der Knochen einen Tumor ohne Trennung der Nähte, so ist die Operation nutzlos, denn wenn wir den Schädel durchbohren, so werden wir zwar die Flüssigkeit ableiten, aber wie sollte man die neu erfolgte Difformität wieder ausgleichen! Wenn man den ganzen erhobenen Knochentheil ausschneiden wollte, so würde man die Gehirnmembran ganz und gar blosslegen und den Kranken Krämpfen aussetzen[1])".

Aus dem Gesagten geht nur so viel hervor, dass neben den schon vorhin angeführten Verwechselungen mit Anasarca, caput succedaneum und cephalaematoma der angeborene Hydrocephalus externus den Alten mit Sicherheit bekannt gewesen ist.

Ob Hippokrates den Hydrocephalus internus acutus (der sogenannte hitzige Wasserkopf (Goelis), Meningitis exsudativa u. s. w.) gekannt, ist schon seit lange strittig.

1) Galen sagt: „Quod sub ossibus est excidimus". (K. XIV. p. 783.)

Bressler[1]) sagt: „Die Behauptung einiger Schriftsteller, dass der sogenannte Hydrocephalus acutus den Alten schon bekannt gewesen sei, ist bisher noch keineswegs erwiesen. Die Stelle im Hippokrates, welche vôn manchen als Beweis für eine solche Annahme angeführt wird, kann wohl bei ruhiger Prüfung nicht als solcher gelten. Nachdem Hippokrates Symptome beschrieben hat, welche denen unserer Krankheit durchaus nicht ähnlich sind, empfiehlt er wiederholt Brech- und Purgirmittel und ein Niesemittel und schliesst mit den Worten: Cum haec feceris, sanus eradat, sin minus — denuo inciso juxta sinciput capite ad cerebrum usque perforato, et velut sectionem per terebram curato[2])". Lässt sich nun wohl annehmen, dass diese Operation bei dem hitzigen Wasserkopfe jemals von Nutzen sein könnte? Alle alten Schriftsteller, die von den inneren Wasseransammlungen im Schädel sprechen, verstehen darunter alle Mal nur diejenigen, welche sich zwischen dem Schädel und den Gehirnhäuten oder zwischen diesen und dem Gehirn selbst befinden. Sie erwähnen aber auch dieser inneren Wasseransammlungen nur sehr oberflächlich, während sie von der äusseren Kopfwassersucht als von einer sehr gewöhnlichen Krankheit sprechen. „Praeter haec etiam invenitur genus quod potest longum esse ubi humor cutem inflat, eaque intumescit et prementi digito cedit; *ὑδροκέφαλον* Graeci appellant (Cels. IV. 2)". Bressler hat wahrscheinlich an Goelis gedacht, der auf Grund derselben Stelle ein glühender Vertheidiger der entgegengesetzten Annahme war und sich über den Ursprung der hitzigen Gehirnhöhlenwassersucht folgendermassen ausspricht:

„Der Ursprung dieser Krankheit verliert sich in das Dunkel des Alterthums, doch aus jener Stelle des Hippokrates (de morb. lib, VII, Sect. V.), wo er sagt: „Aqua si in cerebro suborta fuerit, dolor acutus sinciput et tempora, interdumque alias capitis partes detinet, subindeque rigor et febris, oculorum regiones dolor occupat, iique caligant; pupilla scinditur et ex uno duo sibi cernere homines videntur, et si quis surrexit, tenebrae ipsum prehendunt, neque solem sustinent, aures tiniunt, salivam et pituitam vomitione refundit, quandoque etiam cibos etc." erhellt unläugbar, dass dieser Urvater der Heilkunde die Form unserer Krankheit schon gekannt und von selber richtigere Begriffe mag gehabt haben, als mancher noch jetzt lebende praktische Arzt. Ich kann daher der Meinung eines Ackermann, eines Whytt und anderer Schriftsteller, welche dafür halten, dass alle bei den Alten vorkommenden Stellen, wo von Wasser in der Schädelhöhle die Rede ist, nur den chronischen Wasserkopf bezeichnen sollen, nur dann beistimmen, wenn sie unseren Ahnherrn Hippokrates nicht unter die Classe der übrigen Heilkünstler des Alterthums zählen, denn die oben angeführten Worte dieses grossen Beobachters sprechen den Charakter der hier behandelten Krankheitsform nur zu deutlich aus, und die von ihm vorgeschlagene Heilmethode, welche für diese Krankheit zwar nicht passt, widerlegt deshalb die charakteristische

1) Bressler, Kinderkrankheiten p. 8.
2) Nach Littré VII, p. 29. 15.

Diagnose nicht. Celsus und Aetius, Paul von Aegina und Epiphanias handeln in ihren Schriften blos von dem chronischen äusseren und inneren Wasserkopfe[1])".

Fehler des Knochengerüstes.

Ueber angeborene oder in früher Kindheit erworbene Fehler des Knochengerüstes finden wir namentlich im Hippokrates eine grosse Anzahl der ausführlichsten Angaben und ist ihnen ein grosser Theil der Schrift „Περὶ ἀρθρῶν" gewidmet. So finden wir ganz ausführlich die Kyphosis, Lordosis und Scoliosis behandelt[2]) und von Galen commentirt, ferner angeborene Luxationen des humerus, femur, genu[3]) und Tibio-Tarsalgelenks[4]) und die angeborenen Klumpfüsse, namentlich den Pes varus.

Dass man auf derartige Schäden sofort zu sehen, ihre Heilung sogleich in Angriff zu nehmen und namentlich das Entstehen von Kyphosis und Lordosis zu verhindern habe, ist bereits im diätetischen Theile hervorgehoben worden. Zweier bei Kindern überaus häufig vorkommenden und für das Leben höchst bedeutungsvollen Fehler wollen wir hier etwas ausführlicher gedenken und zwar des Pes varus und der Coxarthrocace und der in Folge derselben entstehenden spontanen Luxation und Vereiterung des Gelenks.

Hinsichtlich des Klumpfusses überhaupt und insbesondere des Pes varus sagt Hippokrates[5]):

„Der angeborene Klumpfuss ist in den meisten Fällen heilbar, wenn die Abweichung nicht gar zu bedeutend ist und sich bei schon älteren Kindern einstellt. Es ist mithin am besten, dergleichen Uebel möglichst schnell zu heilen, bevor noch die Fussknochen und die Weichtheile am Unterschenkel gar zu sehr im Wachsthum zurückbleiben. Klumpfüsse bilden sich aber nicht auf eine, sondern auf verschiedene Weise. Meist verdreht sich der Fuss nach innen, nicht weil ein Gelenk ganz herausgetreten ist, sondern weil der Fuss, durch irgend einen Umstand zu dieser Stellung gezwungen, sich an diese Haltung gewöhnt hat." Ueber die Heilung sagt er: „Man drücke den äusseren Knochen des Unterschenkels am Knöchel nach innen und bringe ihn in gerade Richtung, das Fersenbein hingegen ziehe man in gerader Richtung nach aussen, damit dadurch die in der Mitte und an der Seite des Fusses heraussstehenden Knochen sich zusammentreffen. Die Zehen neige man sämmtlich zugleich mit der grossen Zehe nach einwärts und reducire sie in diese Lage. Man verbinde aber mit einer guten mit Harz vermischten Wachssalbe, mit Compressen und weichen nicht wenigen Binden, ohne doch sehr anzuziehen. Die Touren der Binden lege man ebenso, wie die Einrichtung des Fusses mit den Händen stattfand, so, dass der Fuss ein wenig mehr nach aussen gebogen zu sein scheint. Dann verfertige man eine Sohle von nicht sehr hartem Leder oder von

1) Goelis (von der hitzigen Gehirnhöhlen-Wassersucht, Wien 1820).
2) Περὶ ἀρθρῶν (L. IV. 176, 201 bis 217).
3) Ib. (L. IV. 114, 230, 249, 257, 323).
4) Ib. (L. IV. 327).
5) Ib. (L. IV. 265).

Blei, und binde sie, ohne sie auf die Haut zu legen, dann mit ein, wenn man die letzten Binden anlegen will. Ist der Verband angelegt, so werde das Ende einer Binde, mit der verbunden wird, an den Verband unter dem Fusse, der kleinen Zehe gegenüber, angenäht, damit die Binde, so weit es nöthig erscheint, oben um die Waden herumgezogen werden und so der Verband fest bleiben kann. Kurz, der Einrichtende muss behutsam, wie Einer, der in Wachs arbeitet, die ausgewichenen und widernatürlich verdrehten Theile mit den Händen und durch den Verband in ihre normale Lage reduciren. Man muss hier nicht gewaltsam, sondern gelinde verfahren. Die Binden müssen auch so angenäht werden, dass das Glied, soweit es nöthig ist, retinirt wird. Jede Verrenkung und Verstümmelung eines Gelenks erfordert ihre eigenthümliche Retentionsweise. Man macht auch wohl eine bleierne Sohle, wie etwa die Schnürsohlen von Chios gestaltet waren, die äusserlich auf den Verband aufgebunden wurden. Man hat indess dergleichen nicht nöthig, wenn die Einrichtung mit der Hand gehörig gemacht, mit den Binden richtig gebunden ist und die Retentionsmittel richtig angebracht sind. Eben diese Heilart erfordert auch weder das Schneiden noch Brennen, noch sonstige vielseitige Behandlung. Solche Uebel nämlich heilen sich geschwinder, als man glauben sollte. Man muss es aber auch durch die Zeit zwingen, bis der Körper in die gehörige Richtung gewachsen ist. Wenn man inzwischen doch für die Benutzung der Schuhe wäre, so wären dick besohlte, hohe, den ganzen Fuss bis an die Knöchel bedeckende Schuhe, sogenannte Lehmtreter (χλυκάτιδες) am geeignetsten. Diese Art Schuhe nämlich wird nicht vom Fusse gehalten, sondern der Schuh hält vielmehr den Fuss fest. Am passendsten ist hier auch die Form der kretischen Schuhe." [1])

Ueber die Ursachen erfahren wir nichts und scheint er sämmtliche Fälle als ursprüngliche Missbildungen aufzufassen, ohne jedoch die so häufig damit in Verbindung stehenden Missbildungen des Gehirns und Rückenmarks zu erwähnen. Es erschien ihm also auch der Pes varus ersten Grades bei Neugeborenen pathologisch, während wir seit Estricht[2]) wissen, dass sich der congenitale Pes varus aus einer Persistenz der für ein gewisses Stadium der Entwicklung normalen Foetalkrümmungen der unteren Extremität erklärt. Der Neugeborene kommt stets mit einem Pes varus ersten Grades zur Welt. — Die Behandlung, die Hippokrates angibt, ist im Allgemeinen sehr rationell.

Der Pes valgus ist ihm jeden Falls auch bekannt, was sich aus folgender Stelle ergibt:

„Diejenigen, deren Fuss am Knöchel nach aussen verrenkt ist, bekommen nach aussen verdrehte Füsse, können aber stehen." [3])

Ueber die Coxarthrocace[4]) erfahren wir Folgendes:

„Wenn das Oberschenkelgelenk aus dem Hüftbeine ausweicht, so weicht es auf eine vierfache Weise aus, und zwar am öftersten nach innen, nach aussen öfterer als nach anderen Richtungen hin, nach hinten und vorn am seltensten."

---

1) *Περὶ ἀρθρῶν* (L. IV. 265).
2) Ueber Foetalkrümmungen, Deutsche Klinik 1851. Nr. 44.
3) *Περὶ ἀρθρῶν* (L. IV. 284).
4) Ib. (L. IV. 225. 51).

Wir betrachten hier die beiden erstgenannten Fälle.

„Bei einer Verrenkung nach innen erscheint der Fuss gegen den andern gehalten aus doppelten Gründen mit Recht länger.' Der Kopf des Oberschenkels nämlich sitzt auf dem Knochen, der am Hüftbeine ansitzt und aufwärts gegen das Schambein stösst, fest. Der Hals des Gelenkkopfes dagegen bewegt sich auf der Pfanne hin und her; ferner erscheint die Hinterbacke auswärts abgeflacht und zwar deshalb, weil der Kopf des Oberschenkels nach innen ausgewichen ist. Demnach muss das Ende des Oberschenkels zunächst dem Knie, sowie auch der Unterschenkel nach aussen gekehrt sein. Während nun der Fuss nach aussen gekehrt ist, halten die Aerzte aus Unerfahrenheit den gesunden Fuss gegen den kranken und nicht diesen gegen jenen und deshalb erscheint auch das verletzte Bein viel länger. Es finden hierbei noch auf andere Weise viele Täuschungen statt. Der Schenkel kann nicht so wie der gesunde in der Leiste flectirt werden und zugleich wird der auf das Mittelfleisch zu ein wenig hervorstehende Kopf des Oberschenkels beim Anfühlen bemerklich. Diese sind die Zeichen, aus denen auf eine Verrenkung des Oberschenkels nach innen geschlossen wird."

„Wird bei denen, deren Körper noch nicht vollkommen ausgebildet sind, der luxirte Oberschenkel nicht reponirt, so werden Oberschenkel und Fuss schwächer (γυιοῦνται). Die Knochen wachsen bei ihnen nicht gehörig in die Länge, werden vielmehr kürzer und zwar besonders der Oberschenkelknochen; der ganze Schenkel verliert das Fleisch, seine Muskeln schwinden; er wird dünner und schwächer und zwar theils, weil der Gelenkkopf seine Höhle verloren, theils, weil es unmöglich ist, das Glied in dieser widernatürlichen Lage zu bewegen. Einiger Gebrauch des Gliedes hebt einigermassen die zu grosse Schwäche und die Hindernisse des Nachwachsens in die Länge. Am schlimmsten steht es darum mit denen, deren Schenkel schon im Mutterleibe luxirt ist, nächst diesen, mit denen, welche dieser Unfall in der frühesten Kindheit trifft, am wenigsten unter allen leiden die Erwachsenen dabei. Die meisten von einem solchen Unfall in der Kindheit Betroffenen vernachlässigen die Geraderichtung des Körpers, kauern sich auf eine unanständige Weise nach dem gesunden Beine hin und stützen sich mit der demselben entsprechenden Hand auf den Boden. Vernachlässigen doch selbst einige Erwachsene, welche an diesem Schaden leiden, den geraden Gang. Sind aber diejenigen, welche dieses Gebrechen in ihrer Kindheit bekommen haben, sorgfältig erzogen worden, so gebrauchen sie das gesunde Bein gerade, führen aber unter der dem gesunden Schenkel entsprechenden Achsel eine Krücke mit sich herum. Andere stützen beide Achseln auf Krücken, halten den kranken Fuss schwebend, und fühlen sich um so wohler je kürzer dieser ist. Sie haben aber im gesunden Beine mehr Kraft, als wenn beide Beine gesund wären. Doch schwinden bei allen solchen Kranken die Muskeln des Schenkels und zwar meistens mehr die an der äusseren als an der inneren Seite. Ist die Luxation nach innen congenital oder in der zartesten Kindheit erworben, so schwindet das Fleisch des Schenkels in stärkerem Grade als das des Armes, weil man jenen nicht brauchen kann."

„Bei denen, welchen der Kopf des Oberschenkels nach aussen ausgewichen ist, erscheint das Bein, neben dem anderen gehörig ausgestreckt, kürzer; er sitzt nämlich nicht, wie bei einer Luxation nach innen, auf dem Knochen auf, sondern auf einem abwärts geneigten Knochen; er stemmt sich auf schlaffe, nachgebende Muskeln und erscheint deshalb kürzer. An seiner Innenseite neben der Falte (πλιχάς) wird der Schenkel mehr eingefallen und magerer; auswärts aber ist die Hinterbacke erhabener, da der Oberschenkelkopf nach aussen ausgewichen ist, zugleich zeigt sich auch die Hinterbacke weiter oben, da hier das Fleisch dem Schenkelkopfe ausweicht. Das Knieende des Oberschenkels sowie auch Unterschenkel und Fuss sind nach innen gekehrt. Die Verletzten können

den Schenkel nicht wie den gesunden flectiren. Dies sind die Zeichen eines nach aussen luxirten Oberschenkels."

„Ist der Oberschenkelkopf von frühester Geburt an oder sonst während der Ausbildung des Körpers nach aussen luxirt und nicht reponirt worden, er sei nun durch äusserlich einwirkende Gewalt oder einen Krankheitsprocess luxirt worden („dies kommt öfter vor, bisweilen bilden sich, nachdem der Knochen brandig geworden, lang dauernde Abscesse, eiternde Wunden und Denudation der Knochen"), so wird er kürzer und bleibt im Wachsthum in der Regel hinter dem gesunden zurück, ebenso bei denen, die den Brand am Oberschenkel nicht bekommen. Die Knochen dieses kranken Unterschenkels werden zwar kürzer als die des anderen, aber aus denselben vorher erwähnten Gründen nur um ein Weniges. Solche Personen können wohl gehen, und zwar gehen einige auf dieselbe Weise wie diejenigen, deren Oberschenkel, nachdem sie bereits erwachsen waren, luxirt und nicht reponirt worden ist; andere stehen zwar auf der ganzen Fusssohle, müssen aber wegen des kurzen Schenkels beim Gehen nach beiden Seiten überköpfen. Dies ist aber der Fall, wenn die Verletzten nicht nur, bevor sie Sicherheit im Gehen erlangt haben, sondern auch nach erlangter Sicherheit im Gehen, sorgfältig und gehörig dazu angehalten worden sind. Die grösste Sorgfalt und Aufsicht aber erfordern diejenigen, welche schon in ihrer zarten Kindheit einen solchen Schaden bekommen haben. Sind sie nämlich in ihrer zarten Kindheit vernachlässigt worden, so wird ihr ganzer Schenkel unbrauchbar, bleibt im Wachsen zurück und die Muskeln des ganzen Beines sind schwächer als die des gesunden. Doch schwinden sie im Ganzen hier weit weniger als bei den nach innen luxirten und zwar weil die Kranken das Bein gebrauchen und anwenden; diese Verletzten können sich daher des Schenkels sogleich bedienen, so wie früher von den Kurzarmigen bemerkt worden ist."

„Es gibt auch Einige, denen unmittelbar nach ihrer Geburt oder unmittelbar nach einer Krankheit beide Gelenkköpfe beider Oberschenkel nach aussen heraustreten. Bei solchen Personen leiden zwar die Knochen an den nämlichen Mängeln, die Muskeln aber schwinden keineswegs; die Schenkel werden vielmehr musculöser, abgerechnet, dass sie an der inneren Seite etwas magerer sind. Sie werden nämlich deshalb musculöser, weil beide Beine gleichmässig gebraucht werden. Solche Personen schwanken beim Gehen nach beiden Beinen gleich, man bemerkt auch bei ihnen sehr hervorstehende Hinterbacken, da die Gelenkköpfe ausgewichen sind und heraussteben. Entsteht bei solchen Leuten kein Knochenfrass, werden sie über den Hüften nicht buckelig — bei Einigen nämlich treten solche Krankheitszustände ein —, so verbringen sie ihr Leben im Uebrigen ganz gesund, doch bleibt ihr übriger Körper mit Ausnahme des Kopfes im Wachsthum zurück."

Hippokrates schildert also die Verrenkungen in ihren verschiedenen Lagen ziemlich richtig, erwähnt Verkürzung, Verlängerung des Gliedes, den sonderbaren Gang, die Verschiedenheit bei einseitiger und doppelseitiger Luxation und die Atrophie der Muskeln, das Zurückbleiben des Gliedes im Wachsthum und den Unterschied der Fähigkeit in der Bewegung, ohne sich darüber Rechenschaft abzugeben, dass dies sowohl von der Constitution als der Entwickelung und dem Zustande des Gelenkes abhängig ist. Die Ursache der Entstehung der congenitalen Luxation denkt sich Hippokrates so, dass ein constant auf den Leib der Mutter ausgeübter Druck, der sich durch die Bauchdecken, den Uterus und das Fruchtwasser auf den in Flexion begriffenen Femur des Kindes

fortpflanze, eine Luxation des Kindes veranlassen könne. — Diese Hypothese galt auch für den Klumpfuss, eine Ansicht, die sogar noch Dupuytren vertrat.

Birnbaum aber sagt:

„Wie ein Druck auf den Leib der Mutter durch so vielerlei Medien, die er, bis er zum Hüftgelenk des Foetus gelangt, durchlaufen muss, den Gelenkkopf zur Ausrenkung bringen soll, ist schwer einzusehen. Auch eine ruhige Lage des Foetus mit gegen das Kinn gestemmten Füssen kommt nicht so leicht vor und zumal nicht zu der Zeit, wo die meisten angeborenen Luxationen wohl sicher entstehen, indem der Foetus zu dieser Zeit immer noch frei in dem sein Volumen übertreffenden Fruchtwasser schwimmt; auch hat man ja gerade öfters sehr energische Kindsbewegungen verspürt. Was die Geburt anlangt, so erfolgt sie in vielen Fällen sehr leicht mit dem Kopf voran."[1])

Die Reductionsmethoden, welche Hippokrates zur Heilung angibt und die wir ausführlich in der Abhandlung *Περὶ ἀρθρῶν* beschrieben finden, haben wenig Werth.

Ueber zusammengewachsene Finger.

„Wenn die Finger," so bemerkt Celsus[2]), „schon im Uterus oder wegen einer gemeinsamen Ulceration nachher zusammengewachsen sind, werden sie mit dem Scalpell getrennt, dann wird jeder einzelne mit einem fetten Pflaster umgeben und so geheilt." Diese Notiz interessirt uns natürlich nur der congenitalen Verwachsung der Finger wegen. Es ist, wie wir wissen, keine sehr seltene Erscheinung, dass zwei oder mehrere Finger mit einander verwachsen sind (concretio digitorum), was mitunter erblicher Bildungsfehler ist, meist aber als Hemmungsbildung oder als Stehenbleiben auf einer niederen Stufe der Ausbildung angesehen wird, sich anlehnend an jenes embryonale Stadium, in dem die Finger gleich den Schwimmfüssen mancher Thiere gestaltet sind[3]); die Verwachsung ist entweder häutig oder eine Knochen-, resp. Gelenkverwachsung. Ersteres meint, dem einfachen Operationsverfahren nach, wahrscheinlich Celsus.

Die Pflaster dienen jeden Falls zur Isolation der Finger und Verhinderung neuer Adhärenzen, die, wie uns bekannt, oft genug nur mit der grössten Mühe zu verhüten sind.

Hasenscharte.[4])

---

1) Birnbaum, Ueber Luxatio cong. femoris. Giessen 1858, p. 41.

2) Lib. VII. cap. 32.

3) Cf. Meissner, Kinderkrankheiten, p. 259.

4) Dieses Fehlers thut Celsus mit folgenden Worten Erwähnung: „Labra autem saepe finduntur, eaque res habet cum dolore etiam hanc molestiam, quod sermo prohibetur; qui subinde eas rimas cum dolore diducendo sanguineam citat. Sed has, si in summo sunt, medicamentis curare commodius est, quae ad ulcera oris fiunt, si vero altius descenderunt, necessarium est tenui ferramento adurere, quod spathae simile,

Strabismus congenitalis.

Des Strabismus, als congenitalen Fehlers, gedenkt meines Wissens nur Paul von Aegina[1]) und nimmt als *αἰτία* desselben einen Spasmus der Augenmuskeln an, was aus der Erklärung hervorgeht: „Strabismus est convulsoria affectio musculorum bulbum moventium.“ Abgesehen von dieser ungenauen Definition des Fehlers überhaupt[2]), so scheint ihm unbekannt zu sein, dass der angeborene Strabismus in der Regel auf Unvollständigkeit des Bewegungsapparates des Auges beruht, indem einzelne Muskeln fehlen, zu kurz oder zu lang sind oder abnorme Insertion haben. Wohl aber schreibt Paul eine Heilmethode vor. „Man halte dem Kinde eine Gesichtsmaske vor, damit es geradeaus sehe und stelle eine in gerader Richtung, nicht von der Seite her leuchtende Lampe auf.“ Dies scheint für den Strabismus divergens vorgeschrieben zu sein, denn Paulus fährt nun fort: „Sobald die Augen nasenwärts gerichtet sind, klebe man an die Schläfen röthliche Flecken und corrigire so die auf dieselben gerichteten Augen.“

Angeborene Fehler des Gehörorgans.

Ueber Taubheit eines Kindes fand ich bei Hippokrates[3]) eine Stelle, aus der aber nicht hervorgeht, ob dieselbe angeboren oder erst später erworben war. Die Nerventhätigkeit schien auch nicht ganz erloschen, sondern vielmehr der Gehörgang durch vertrocknetes Secret, vielleicht Ohrenschmalz, verschlossen zu sein, was aus der Behandlung hervorgeht. Die Stelle heisst nämlich:

> „Das Kind des Parmeniskos war taub, das Einspritzen in's Ohr bekam ihm nicht, wohl aber das Ausreinigen desselben mit Wolle und Eintröpfelung von reinem Oele oder Bittermandelöl.“

Offenbar also nicht Taubheit im eigentlichen Sinne, sondern wahrscheinlich Folge einer Otitis.

Auf den congenitalen Verschluss des meatus externus Bezügliches theilt uns Celsus[4]) mit und empfiehlt zur Her-

---

quasi transcurrere, non imprimi debet. Postea facienda eadem sunt, quae in naribus adustis exposita sunt.“

1) Lib. III. cp. 22.

2) Die Definition des Strabismus von Galen (K. XIX. p. 436): „Strabismus est paralysis musculorum oculi non omnino sed quorundam, ob quam causam vel sursum vel deorsum vel in latera nuunt oculi“ bezieht sich offenbar auf das erworbene Schielen, da Muskelkrämpfe und Lähmungen, wie sie durch Structurveränderungen in den Muskeln allmählich nach Nervenkrankheiten zu Stande kommen, nur der acquirirten Form angehören.

3) Epid. V. (L. V. 245. 66.)

4) Lib. VII. cp. 8.

stellung einer Apertur brennende Medicamente, oder das Glüheisen oder Scalpell. Auch Paul von Aegina[1]) thut des imperforirten meatus externus Erwähnung, unterscheidet häutigen und fleischigen Verschluss und weist auf die Schwierigkeiten der Heilung hin, wenn sich die verschliessende Membran in der Tiefe befindet. „Doch solle man sie mit einem dünnen Instrumente zu zerschneiden versuchen. Liegt die Membran mehr oberflächlich, so zerschneide man sie mit einem scharfen Messerchen und nehme sie heraus. Wenn aber Fleisch über die Apertur gewachsen, so beseitige man es mit dem für Pterygien bestimmten und Excision von Polypen passenden Scalpell. Dann aber stecke man aus Linnen gedrehte, mit Wasser angefeuchtete und zerriebenem Kupfersteine (chalcitis) bestäubte Charpie, der Weite des meatus entsprechend, hinein, damit nicht neues Fleisch vorwuchere. Entsteht aber eine Entzündung, so ziehe man die Charpie bald heraus. Fliesst Blut aus dem meatus, so lege man einen in kaltes Wasser getauchten Schwamm auf und gebrauche anderes hierzu Passende."

1) Lib. VI. cp. 23.

(Schluss folgt.)

III.

Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugebornen.[1]

Von

Dr. Otto Soltmann in Breslau.

In einer im vorigen Jahr veröffentlichten Arbeit: „Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugebornen"[2]), hatte ich mich bestrebt, experimentell nachzuweisen, dass — wie auch die Beobachtungen ex vita lehren — sämmtliche Bewegungen des Neugeborenen unwillkürliche seien (reflectirte, instinctive, automatische). Ich hatte betont, dass ebenso wie das unbeholfene und uncoordinirte Gestikuliren und Strampeln mit Arm und Beinen beim Neugebornen, so auch seine mimischen Bewegungen und der Schrei als Reflexe gelten müssten und selbst die kunstvolle und complicirte Saugbewegung anfangs nicht durch Willensaction ausgeführt werde. Bei allen motorischen Lebensäusserungen des Neugebornen handle es sich um unbewusste Empfindung und unbewusste Handlung, die, wenn sie eine gewisse Zweckmässigkeit erkennen lässt und auf Erhaltung der Race gerichtet sei, als „instinctive" bezeichnet werden könne.

Ich hatte aber ferner darauf hingewiesen, dass sich selbst bei den Reflexvorgängen noch das indifferente Verhalten des Grosshirns eclatant offenbare; denn der Neugeborne ist in seinen Reflexbewegungen beschränkt, nur die ursprünglichen, reinen, spinalen Reflexe sind ihm eigen, dagegen fehlen ihm diejenigen alle, die erst durch Association, durch Erfahrungen also durch Vorstellungen erworben werden, die cerebralen. So besteht beispielsweise das un-

---

1) Vergl. Hamburger Naturforscherversammlung, Section XVII, Tageblatt Nr. 3 (Beilage p. 158) und Sitzungsbericht der Schlesischen Vaterländischen Gesellschaft, mediz. Section, Freitag 19. November 1876.

2) Soltmann, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. IX, p. 106, und Centralblatt d. med. Wissenschaften, 1875 Nr. 14, 1876 Nr. 23.

willkürliche Schliessen des Augenlides, wenn die Oberfläche des Auges berührt werden soll, von Geburt an nicht, sondern wird erst durch Erfahrung hervorgerufen, wenn das Kind eine Vorstellung von der Bedeutung dieser für das Auge feindseligen Handlung erlangt und tritt dann mit zunehmendem Alter immer deutlicher, jäher und brüsker in die Erscheinung, je mehr nämlich diese Vorstellung dem Gedächtniss, d. h. der Grosshirnrinde als Erinnerungsbild imprägnirt ist.

Das Grosshirn als Seelenorgan, als Organ des Willens und der Intelligenz, scheint eben beim Neugebornen in der That noch vollständig ausser Function zu sein, und wenigstens habe ich durch das physiologische Thier-Experiment, durch den Nachweis der Abwesenheit sämmtlicher psychomotorischen Rindencentren, durch die Versuche der Hemisphären-Abtragung bei Neugebornen, wodurch an den Bewegungsäusserungen derselben nichts geändert wird, nachgewiesen, dass die Willens-Bewegungen, d. h. die Bewegungen, die von der Rindenschicht der Grosshirnhemisphären ausgelöst werden, dem Neugebornen noch vollständig fehlen.

Aus dieser Thatsache ging mit Evidenz hervor, und ich will nicht noch einmal darauf ausführlich zurückkommen, dass der Neugeborne in der That jene ihm stets vindicirte aber auch oft gemissdeutete und gemissbrauchte „erhöhte Reflexdisposition" besitzen müsse und dass diese nun auch die erste Ursache jener bekannten, dem Neugebornen eigenthümlichen Neigung zu Krämpfen, „Spasmophilie" sei, und zwar, weil das Gehirn noch willenlos, auch durch den Willen noch nicht reflexhemmend zu wirken im Stande ist.

Nun wissen wir aber, dass es ausser dem Hemmungsmechanismus des Seelenorgans, dem Willen, noch andere solche Hemmungscentren im Gehirn geben soll, wie Setschenow solche zuerst entdeckte und zwar beim Frosch im Thalamus opticus u. s. w. gelegen beschrieb. Im Jahre 1866 hatte nun Simonoff[1]) solche Mechanismen, analog den Setschenow'schen, auch im Säugethiergehirn aufgefunden (beim Hund), und den Sitz derselben in die vorderen Lobi der Hemisphären derselben verlegt, — da die Reizung dieser von einer erheblichen Reflexdepression gefolgt war. Die Versuche wurden von Simonoff in der Weise angestellt, dass zwei gewöhnliche Nadeln in das Gehirn des Hundes eingeführt wurden, so, dass die oberen geknöpften Enden derselben ausserhalb des Schädels verblieben. Es wurden vor und gleich nach der Einführung der Nadeln die Reflexe

---

1) Simonoff, die Hemmungsmechanismen der Säugethiere, experimentell bewiesen. Reichert und Du Bois-R. Archiv 1866, p. 545.

untersucht (meist durch den electrischen Strom). Alsdann wurden die äusseren Enden der Nadeln mit den Electroden des constanten oder inducirten Stromes verbunden und die Reflexe während und nach der Wirkung des Stroms wiederum untersucht. Hierbei zeigte sich nun, dass die Reizung dieser Gehirntheile von einer erheblichen und deutlich nachweisbaren Hemmung der Reflexe (Reflexdepression) gefolgt war, gleichgültig wodurch die Reflexe geprüft wurden, durch Kneipen, Drücken, durch den electrischen Strom u. s. w. Es zeigte sich aber ferner, dass der Grad der Reizung auch den Grad der Depression influenzirte, so dass die Reflexe um so tiefer ausfielen, je stärker das gehirnreizende Moment war. Zeigte z. B. ein Hund vor der Einführung der Nadeln bei 180, an der Scala des Du Bois-Reymond'schen Apparates, constante und deutliche Reflexe, so traten dieselben nach der Einführung der Nadeln vielleicht erst bei 120, 100, 90 ein und so fort. Wenn ich nun in ganz homologer Weise beim neugeborenen Hunde experimentirte, und die Reflexe prüfte, so war nach Einführung der Nadeln bei electrischer Reizung der vordern Lobi oder anderer Regionen niemals eine Reflexdepression zu constatiren. Zeigten sich vor Einführung der Nadeln bei 15,0 deutliche Reflexe, so auch nach derselben bei 15,0 in der gleichen Weise. Es existiren demgemäss beim Neugebornen jene Mechanismen noch nicht.

Allein wenngleich Simonoff, namentlich durch seine Versuche mit den electrischen Strömen, offenbar durch Reizung des Gehirns die Reflexhemmung zeigte und die Anwesenheit reflexhemmender Mechanismen im Gehirn des Hundes zweifellos sicher stellte, so möchte ich doch die Deutung der Thatsachen modificirt wissen. Simonoff sagt nemlich ausdrücklich, dass nur die Reizung der vorderen (und mittleren) Lobi — dem Lobus prae- und postfrontalis entsprechend — eine Hemmung des Reflexvermögens zur Folge habe, und zwar schon die Reizung ganz oberflächlich gelegener Partieen der Substantia grisea, der Rinde diese Wirkung äussern. Hieraus scheint mir, da Simonoff ferner ausdrücklich hervorhebt, dass er niemals von den hinteren Lobi des Gehirns oder andern Theilen diesen Effect erzielen konnte, sondern sogar umgekehrt eher eine Hebung des Reflexvermögens bemerkte, mit Sicherheit hervorzugehen, dass er die psychomotorischen Rindencentren gereizt hat, respective die Fasergänge getroffen hat, die von der Grosshirnrinde der Vorderlappen zum Streifenhügel und Linsenkerne (und weiter durch den Hirnschenkelfuss) verlaufen, d. h. sich mit seiner Reizung auf der Bahn befunden hat, die die in das Bewusstsein fallenden Impulse auf die vorderen Rückenmarkswurzeln überträgt. Simonoff hätte somit

unbekannter und unbewusster Weise schon im Jahre 1866 (also 4 Jahre vor Hitzig) die bekannte Epoche machende Entdeckung gemacht, und es wären somit, nach meiner Meinung, seine neu entdeckten Hemmungscentren mit den Centren der Willkürbewegungen, mit dem Hemmungsapparat des Seelenorgans (Willen) zu identificiren. Für die Richtigkeit dieser meiner Anschauung spricht der Umstand, dass — wenn ich a posteriori schliessen darf — ja bei Neugebornen die psychomotorischen Rindencentren nicht entwickelt sind, und bei ihnen auch eine Hemmung des Reflexvermögens im Simonoff'schen Sinne nicht zu erzielen ist, hingegen bei wenigen Wochen (14—21 Tage) alten Hunden, bei denen die Ausbildung dieser Centra mehr oder weniger vollendet ist, sich auch eine Reflexdepression in oben angegebener Weise nachweisen lässt.

Wie dem auch sei, wir sind jedenfalls vom Neugebornen berechtigt zu sagen, wie es Herzen fälschlich verallgemeinerte, um die Lehre von den Hemmungscentren überhaupt zu verwerfen: „Les centres modérateurs n'existent pas." Es strömen in der That beim Neugebornen vom Gehirn aus keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zu, die die Erregbarkeit für die sich in ihnen abspielenden Reflexacte zu hemmen im Stande wären. — Welche Bedeutung diess für die Pathogenese der Convulsionen im ersten Lebensalter haben muss, ist schon erwähnt und ergibt sich von selbst.

Es fragt sich nun aber weiter, wie sich das Rückenmark gegenüber den Hemmungscentren beim Neugebornen verhielt. Sind wir hier berechtigt, Hemmungsvorrichtungen anzunehmen oder nicht? Dass solche überhaupt im Rückenmark existiren, ist früher von Goltz und Nothnagel und später durch Lewisson[1]) sicher gestellt. Lewisson durchschnitt nämlich das Rückenmark dicht unterhalb der Medulla oblongata und konnte dann — nach Sistirung der sofort auftretenden heftigen Zuckungen — jene ausgiebigen Reflexbewegungen, die durch leichtes Berühren der Aftergegend oder Zehen an den Hinterpfoten ausgelöst werden und sich namentlich in heftigen Adductions- und Extensions-Bewegungen äussern, augenblicklich aufheben, wenn er die beiden vordern Extremitäten an ihren Rumpfeinsatz zwischen Schieberpincetten einklemmte oder durch Umschnürung mit breiten Bändern u. s. w. stark reizte. Er wies ferner nach, dass es sich hierbei nicht etwa um Erschöpfung handle noch Ueberreizung, sondern dass vielmehr die directe Reizung der

---

1) Lewisson, über Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentra durch Reizung sensibler Nerven in Virchow's Arch. 1869, p. 255.

sensibeln Nerven diesen Effect hervorrief, und dass also gewisse reflexhemmende Vorrichtungen im Rückenmark bestehen müssten.[1]) — Beim Neugebornen verhält sich die Sache nun wesentlich anders. Zwar treten nach Durchschneidung der Medulla an genannter Stelle auf Reizung der Hinterextremitäten heftige Reflexbewegungen wie beim erwachsenen Thiere ebenfalls ein, allein dieselben sistirten nun nach heftiger Reizung oder Umschnürung der vorderen Extremitäten, wie oben angegeben, nicht, sondern schienen sogar an Intensität und Extensität meist zuzunehmen. Hieraus geht ceteris paribus hervor, dass im Rückenmark des Neugebornen reflexhemmende Vorrichtungen nicht vorhanden sind; respective keine reflexhemmenden Fasern ins Rückenmark treten.

Für die Pathogenese der Krämpfe in der ersten Lebenszeit haben die gefundenen Thatsachen einen positiven Werth, denn wir können uns danach eine plausible Vorstellung machen, warum bei der erhöhten Reflexdisposition die clonischen Krämpfe sich beim Säugling so häufig paaren mit tonischen, weil eben bei dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen der eventuelle Reiz keinen Widerstand findet in der grauen Substanz und so continuirlich durch die Ganglienzellen zu den motorischen Bahnen ohne Zeitverlust gelangt. Es wäre demgemäss zwischen clonischem und tonischem Krampf nur ein gradueller, kein essentieller Unterschied, was für die Lehre von der Eclampsie und dem Tetanus neonatorum nicht unwesentlich sein dürfte. Ich muss es einer späteren Arbeit überlassen, darauf meinerseits näher einzugehen.

Die zweifellos gefundenen und dargelegten Verschiedenheiten im Hemmungsnervensystem beim Neugebornen und Erwachsenen aber liessen mich vermuthen — und zwar direct veranlasst durch gewisse Lebenserscheinungen beim neugebornen Kind — dass sich auch von Seiten des Herzhemmungsnervensystems gewichtige Differenzen zeigen müssten. Ich wandte deshalb diesem näher meine Aufmerksamkeit zu, indem ich zunächst und vorzugsweise den Einfluss des Vagus auf das Herz des Neugebornen durch den electrischen Strom prüfte. Es ist hiermit wohl zweifellos trotz aller Anfechtungen (Brown-Séquard, Wundt, Schiff, Moleschott)

---

1) Die nach Quetschung der Niere, des Uterus, der Blase oder einer Darmschlinge eintretende Paraplegie (Reflexlähmung) ist als Folge der Hemmung der Reflexcentra aufzufassen, wie Lewisson annimmt. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven für den electrischen Strom bleibt bei dieser Gelegenheit vollständig ungeschwächt. Beim Neugebornen (Hund, Kaninchen) gelang es mir nicht, eine derartige Reflexlähmung zu erzeugen, sie scheinen also nicht vorzukommen, und es sind z. B. beim Säugling vor dem 8. Lebensmonat auch keine derartigen functionellen Reflexlähmungen constatirt worden.

sicher gestellt, dass nach der unsterblichen Entdeckung von Weber der Vagus, dessen Endigungen in die Ganglienzellenhaufen des Herzens übergehen, die Contractionen des Herzens zu zügeln hat, dass der Vagus der Hemmungsnerv des Herzens ist[1]), da nach electrischer Reizung des peripheren Vagusendes am Halse Stillstand des Herzens in Diastole erfolgt, und zwar gleich viel, ob es sich um das Herz der Amphibien, Reptilien, Vögel oder Säugethiere handelt.

Wenn ich nun bei einem Grove'schen Element mit dem inducirten Strome arbeitete, der durch den Du Bois-Reymond'schen Schlitten-Magnetelectrometer gewonnen wurde, und dessen Scala zur Messung des Stromes diente, so erhielt ich beim erwachsenen Thier (Hund, Katze, Kaninchen) je nach Alter, Race, Individuum etwas variirend, durchschnittlich schon bei einem Rollenabstand von 24,0—22,0 auf Vagusreizung den gewünschten Stillstand des Herzens in Diastole. Wenn nun die Wirkung des Vagus beim neugebornen Thier auf das Herz die gleiche war, so musste es schon bei einem grösseren Rollenabstand gelingen, das Herz zum Stillstand zu bringen, da ja die Stromdichte gleich ist der Stromstärke dividirt durch den Querschnitt des feuchten Leiters, d. h. hier des Vagus, der ja beim Neugebornen (z. B. Hund) kaum $^1/_4$ so dick ist, als beim ausgewachsenen Thier. Allein dies trat nun eben nicht ein. Selbst wenn ich mit den gleichstarken Strömen reizte, die ich beim erwachsenen Thier benutzt hatte, gelang es mir nicht einmal die Contractionen des Herzens zu mässigen, viel weniger denn zu sistiren.[2]) Es waren vielmehr bei weitem stärkere Ströme nothwendig als beim erwachsenen Thier, um den gewünschten Erfolg zu erzielen (cfr. Tabelle), meist liess sich ein solcher erst bei einem Rollenabstand von 10,0—9,0—8,0 constatiren, bei dem rechten Vagus früher als bei dem linken. In der Mehrzahl der Fälle aber gelang es überhaupt nicht, einen Stillstand zu beobachten, wenigstens nicht des ganzen Herzens, die Kammern standen wohl still, die Vorhöfe hingegen pulsirten weiter. Anfangs waren die Versuche in der gewöhnlichen Weise angestellt worden; eine Middeldorpf'sche Nadel wurde in das Herz gestossen und diese schlug bei jeder Pulsation an eine Glocke. Da ich aber unter solchen Umständen niemals einen Herzstillstand erhalten hatte, so glaubte ich das Herz bei Vagusreizung direct beobachten zu müssen und legte deshalb dasselbe bloss nach Eröffnung des Thorax und Herzbeutels. Die Respiration wurde in der ge-

1) Gewöhnlich werden die Hemmungsapparate im Herzen mit den Endausbreitungen des N. vagus selbst identificirt. Cfr. Mayer, das Hemmungsnervensystem des Herzens. Berlin (Hirschwald) 1869.

2) Die Vagusdurchschneidung beim Neugebornen liess an und für sich keine Veränderung des Herzschlages wahrnehmen.

wöhnlichen Weise eingeleitet mit Hilfe eines Blasebalges, der mit Trachea durch Kautschuckrohr und Canüle verbunden war. Hierbei zeigte sich nun, wie oben angegeben, in der Mehrzahl der Fälle kein Stiltstand, respective ein Stillstand der Kammern und Weiterpulsiren der Vorhöfe. Bei den Versuchen nach der ersten Methode, bei uneröffnetem Thorax war natürlich kein Stillstand zu constatiren gewesen, weil der Nadel, gleichviel an welcher Herzstelle sie stach, die Pulsationen von den Vorhöfen leicht mitgetheilt wurden, und sie somit ihre Glockenanschläge auslöste. Bei den Versuchen nach der zweiten Methode hingegen konnte ich sogar noch bei 14—18 Tage alten Kaninchen zuweilen während der Vagusreizung ein Stillstehen der Ventrikel und ein Weiterpulsiren der Vorhöfe beobachten, doch waren unter allen Umständen auch hier noch bei weitem stärkere Ströme nöthig, um den Effect zu erzielen, als beim ausgewachsenen alten Thier. — Wie lassen sich nun diese eigenthümlichen Erscheinungen erklären?

Abgesehen von einer etwa anzunehmenden energischeren Sympathicuswirkung und Thätigkeit der excimotorischen Ganglienzellen des Herzens, lässt sich eine mangelhafte Energie des Vagus bei Neugebornen in erster Linie nicht verkennen. Andererseits konnte man, bezugnehmend auf das eigenthümliche Verhalten der Ventrikel den Vorhöfen gegenüber — namentlich unter Berücksichtigung künstlich hergestellter analoger Zustände beim älteren Thier —, sich veranlasst fühlen, zwei räumlich getrennte Hemmungscentren — beide vom Vagus abhängig — anzunehmen, eins, das vom Beginn des Lebens in Wirksamkeit tritt, in den Ventrikeln, und ein zweites in den Vorhöfen, das noch erst nach der Geburt in der Ausbildung begriffen ist. — Nun haben wir bekanntlich in dem Atropin ein Mittel in Händen, lähmend auf die centrifugal verlaufenden Hemmungsnerven zu wirken, also auf die intracardialen Vagusenden, resp. die mit diesen zusammenhängenden gangliösen Apparate, wie die übereinstimmenden Versuche von Bidder, von Betzold, Keuchel u. A. lehren, so dass es also z. B. bei einem atropinisirten Thier nicht mehr gelingt, durch electrische Reizung des peripheren Vagusendes am Halse, Stillstand des Herzens in Diastole zu bewirken. Es war nun denkbar, dass wenn man einem halberwachsenen Thier (z. B. Kaninchen) eine nur minimale Dosis einer schwachen Atropinlösung (1 ccm : 1 mgrmm) beibrachte, man dadurch zwar nicht die ursprünglicheren und kräftiger wirkenden Hemmungsvorrichtungen der Ventrikel, wohl aber schon die erst in späterer Lebenszeit zur vollen Wirksamkeit gelangenden, anfangs schwächeren und daher leichter erschöpfbaren Hemmungsvorrichtungen der Vorhöfe zu lähmen im Stande sein würde,

und dies war in der That der Fall. Der Effect war natürlich der, dass dann unter besagten Umständen bei Vagusreizung die nicht gelähmten Ventrikel noch zum Stillestand gebracht wurden, hingegen die bereits gelähmten Vorhöfe weiter pulsirten. Der Versuch gelingt, wie leicht begreiflich, durchaus nicht immer, weil ja a priori ein sichrer Massstab für die nothwendige Dosis Atropin nicht zu gewinnen ist, hier eben Alter, Constitution und Individualität des Thieres neben mancherlei unbekannten Nebenumständen mitsprechen mögen. Fast immer gelang mir der Versuch, wenn auch nur für kürzere Zeit, bei jüngeren, halbausgewachsenen Thieren (4—8 Wochen alten Kaninchen), wenn ich ihnen das Atropin nicht in die Blutbahn direct brachte oder subcutan injicirte, sondern direct einige Tropfen (cfr. Tabelle) auf das Herz träufelte. Dem Einwurf, dass bei dem directen Aufträufeln des Atropin dieses durch die dünneren Wandungen der Vorhöfe schneller hindurchdringe als durch die dickeren der Ventrikel u. s. w., und der Effect dadurch herbeigeführt werde, ist dadurch begegnet, dass eben die Flüssigkeit direct auf die Ventrikel, und zwar nur auf diese applicirt wurde. Ferner sei erwähnt, dass selbst in den Fällen, in denen der Versuch nicht so vollständig gelang, wie angegeben, namentlich bei alten Thieren, dennoch wenigstens nach Atropin-Injectionen eine ziemlich anhaltende Verlangsamung der Ventrikel-Contractionen — als Analogon des Stillstandes — gegenüber den accelerirten Pulsationen der Vorhöfe constatirt werden konnte auf Vagusreizung. Immerhin scheint mir durch diese Versuche die oben ausgesprochne Vorstellung von zwei räumlich getrennten Hemmungsmechanismen im Herzen wesentlich gestützt zu werden.

Selbstverständlich suchte ich noch in anderer Weise das Herz zum Stillstand zu bringen. Allein sowohl bei directer Reizung des Herzsinus (Mayer), als auch nach hoher Rückenmarksdurchschneidung — wo der Stillstand des Herzens beim erwachsenen Thier ja dadurch zu Stande kommt, dass beim Schnitt die im Rückenmark zur Medulla obl. verlaufenden Sympathicusfasern getroffen, den Reiz auf den Vagus übertragen — als auch endlich bei directer Sympathicusreizung von der Bauchhöhle aus, gelang es mir in keiner Weise, die Contractionen des Herzens beim Neugebornen zu zügeln. So lassen es denn alle Versuche zweifellos erscheinen, dass das Herzhemmungs-Nervensystem des Neugebornen noch nicht seine Wirksamkeit entfaltet in der Weise wie späterhin. Worin dies liegt, das zu entscheiden dürfte ein Zukunftspostulat an die Anatomie, speciell an die Histologie sein. Sind es die Ganglienzellen des Herzens, die beim Neugebornen noch nicht ihre specifische Zellenthätigkeit äussern können, wegen noch mangelhafter Formation derselben? Sind

die Endausbreitungen des Vagus noch nicht mit den Ganglienzellen verknüpft in der nothwendigen Weise? Oder endlich, sind die Nervenfasern des Vagus selbst noch nicht so leitungsfähig? Ich muss es mir für eine spätere Arbeit vorbehalten, darauf näher zurückzukommen, da ich erst am Beginn experimenteller Studien gerade über die Leitungsfähigkeit überhaupt der motorischen Nerven bei Neugebornen stehe. Nur eins möchte ich hier nicht unerwähnt lassen, nämlich, dass vielleicht die mächtigere Wirkung des rechten Vagus auf das Herz — die übereinstimmend mit mir auch von Betzold, Mayer, Arloing und Tripier[1]) angegeben wird — damit in Verbindung zu bringen ist, dass, wie Bidder wenigstens für den Frosch nachgewiesen hat, die vom Ramus cardiacus der rechten Seite abgehenden Sinuszweige zahlreicher und stärker sind als die der linken, und dass an den Abgangsstellen dieser Zweige bereits mächtige Ganglienzellengruppen gelegen sind.

Die gefundenen Thatsachen aber, vor Allem die zweifellos vorhandene mangelhafte Energie des Vagus, scheinen mir für die eigenthümlichen physiologischen Herzbewegungen und Respirationsbewegungen beim Neugebornen, so wie für mancherlei sich daran anschliessende pathologische Fragen nicht ohne Bedeutung zu sein. Denn darin ist es ganz gewiss zum Theil begründet, dass die Frequenz der Herzcontractionen beim Neugebornen gegenüber dem Erwachsenen einmal eine so unverhältnissmässig vermehrte ist, als andererseits, dass die Zahl der Pulsationen einer so enormen Schwankung unterlegen. Floyer gab dem Neugebornen 134 Pulse, Joh. Müller 130—140, Sömmering 130, Haller 140, Nägele 134, Roger 65—132, Billard 80—180, Trousseau 96—164, Jacquemier 96—156, Lediberder gar 140—208, und endlich Seux (Marseille), der die ausführlichsten Mittheilungen über diesen Gegenstand gemacht und sich vergeblich abmühte, die Ursachen dieser grossen Schwankungen zu erspähen, lässt den Puls des Neugebornen normal zwischen 76—208, durchschnittlich 120—140 schwanken; die physiologische Breite der Pulszahl ist auch bei den modernen Pädiatrikern eine sehr weite, 96—106 (ich zähle durchschnittlich 108—148). Ebenso wie die Pulsfrequenz beim Neugebornen, erklärt sich auch aus dem Mitgetheilten gewiss die wohl zu constatirende, zuerst von Billard, später von Seux und Berquerel[2]) genauer studirte Intermittenz und Irregularität des Herzschlags, die am besten

1) Arloing und Tripier, Arch. physiol, Bd. IV, 1871—1872.

2) Vergleiche auch: Hirschsprung, H., Nogle Bemärkningen on unregelmässig Puls i Barneaerderen Ugerskrift f. Läger. R. T. B. VIII, p. 393. 1870.

den physiologischen Kampf der noch nicht regulirten Wechselwirkung zwischen excitirenden und hemmenden Kräften im Herzen veranschaulicht, und es ist zu begreifen, warum die Bewegungen des Säuglings, die Lageveränderungen desselben, das Schreien, die Nahrungsaufnahme, ja das einfache Erwachen aus dem Schlafe schon von einer erheblichen Steigerung der Pulsfrequenz gefolgt sind, kurz warum selbst die leichtesten Reize, die den Erwachsenen gar nicht tangiren, so leicht zu einer — selbst fieberhaften — Reaction führen, weil eben die moderirende Schranke des Vagus so leicht überwunden werden kann. Gerade für die fieberhaften Zustände der Säuglinge scheint mir dies überaus wichtig, denn wir können es dadurch begreifen, dass der Neugeborne und Säugling, wie bekannt, eine Ausnahme hierbei macht von der für alle andern Altersklassen allgemein giltigen Regel, wonach in fieberhaften Zuständen Puls- und Temperatur-Curve sich decken, wohingegen vielmehr beim Säugling die Pulscurve bei weitem die Temperaturcurve übertrifft.[1])

Was hier von der Herzthätigkeit gesagt ist, hat auch mehr oder weniger Geltung für die Athmung. Gerade die wohlbekannte Intermittenz derselben, das Unrhythmische der Inspiration und Exspiration, das plötzliche Aussetzen der Respiration und sich dann wieder schnelle Ueberstürzen, auch später noch beim älteren Säugling, wenn die Aufmerksamkeit desselben durch einen äussern Gegenstand gefesselt wird, so wie die in krankhaften Zuständen ganz unverhältnissmässige Beschleunigung der Athemzüge bis auf 100 und darüber, muss ganz gewiss zum Theil der mangelhaften Energie des Hemmungsnerven zugeschrieben werden. Ich weiss sehr wohl, dass hier noch ganz andere Factoren mitsprechen, dass man z. B. behauptete, die Grösse des Thieres habe einen Einfluss auf die Energie der Athmung, kleinere Thiere athmeten energischer, weil bei der verhältnissmässig grösseren Oberfläche auch der Wärmeverbrauch der kleineren Thiere ein grösserer sei u. s. w., allein schon P. Bert[2]) machte aufmerksam, dass diese Erklärung schon deswegen nicht genüge, weil das angegebene Verhältniss selbst bei höheren Temperaturen das gleiche bleibe. Dennoch wurde, wenn auch Politzer schon auf den Vagus speciell hindeutete, der functionellen Eigenthümlichkeiten desselben in keiner Weise ernstlich gedacht und nachgespürt.

An eine Krankheit möchte ich hier zum Schluss noch

1) Auffallend ist es mir ferner gewesen, dass bei Säuglingen sich selten, wenn sie an Icterus leiden, eine Pulsverlangsamung findet, wie doch durch den hemmenden Einfluss der Gallensäure erwartet werden sollte. Vielleicht hängt auch dies mit den physiologischen Eigenthümlichkeiten der Vagusfunction zusammen.

2) P. Bert, Gazette méd. de Paris, 1868, Nr. 21—25, 27, 35, 36, 37.

ganz besonders erinnern, bei der gerade das eigenthümliche Verhalten des Pulses, pathognomonisch, zur Eintheilung der Krankheit in einzelne Epochen geführt, ich meine die Meningitis der Basis, bei der man ein Stadium mit erhöhter, ein zweites mit verlangsamter und ein drittes wieder mit erhöhter Pulsfrequenz unterschied. Dieses Verhalten des Pulses kann als die natürliche Folge des an der Basis cerebri abgesetzten Entzündungsproductes und der dadurch bedingten Betheiligung der aus der Basis hervortretenden Gehirnnerven betrachtet werden. Daher die auffallende Verlangsamung des Pulses — 26 — in Folge der durch die beginnende Exsudation gereizten zum Herzen ziehenden Vagusfasern, und umgekehrt die ebenso lebhafte Beschleunigung des Pulses im dritten Stadium, in Folge der durch den Druck des Exsudats herbeigeführten Lähmung dieser Fasern. Bei der Meningitis basalis des ersten Lebensjahres hingegen verhält sich die Sache gewöhnlich anders, hier bleibt so ziemlich von Anfang bis zu Ende der Puls fast gleichmässig (irregulär) beschleunigt, eine Thatsache, die einerseits häufig zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung gab, andererseits aber Steiner u. A. veranlasste, die Eintheilung in jene 3 Stadien weder vom klinischen, noch anatomischen Standpunkt für gerechtfertigt zu halten. Wir sehen indessen, dass sich aus den physiologischen Eigenthümlichkeiten des Hemmungsnervensystems beim Neugebornen und Säugling dieses abweichende Verhalten im Verlauf der Meningitis, von Seiten des Pulses namentlich, sehr wohl erklären lässt.

Ich will das physiologische Experiment, wenngleich es ja der Pathologie nutzbar gemacht werden muss und ganz gewiss in diesem Falle auch kann, keineswegs überschätzen, und namentlich nicht aus demselben bei so complicirten Verhältnissen strenge Consequenzen ziehen, immerhin konnte ich aber einige sich in Folge der experimentellen Resultate unwillkürlich aufdrängende Fragen nicht ganz unberücksichtigt und unbeantwortet lassen.

In nachfolgender Tabelle sind einige der Versuche zur Orientirung kurz zusammengestellt; dieselben sind im physiologischen Institut des Prof. Heidenhain angestellt, dem ich für das Interesse, das er an meinen Experimenten zeigte, und mancherlei Rath hiermit meinen Dank ausspreche.

Erklärung der Abkürzungen in der Tabelle.

St. = Stunde. T. = Tag. M. = Monat. J. = Jahr. Th. o. = Thorax eröffnet. Th. un. = Thorax uneröffnet. Rn. = normale Respiration. Rk. = künstliche Respiration. I-Str. = Inductionsstrom. Ra. = Rollenabstand. 1 G. = 1 Grove'sches Element. St. = Stillstand. r. V. = rechte Vagus. l. V. = linke Vagus. H. = Herz. Vent. = Ventrikel. Vo. = Vorhöfe.

Nr.	Datum	Thier	Alter	Versuch: Art d. Reizung.	Versuch: Exp.	Versuch: Resultat	Bemerkungen
1	12/2.	Hund.	$2^1/_2$ T.	I-Str. 1 G.	r. V. l. V.	Ra. 10—9 St. H. - 8 - -	Th. un. Rn.
2	-	-	-	-	r. V. l. V.	- 11 - - - 15—0 kein St.	Th. o. Rk.
3	15/4.	Hündin.	9 M.	-	r. V. l. V.	- 24 } St. - 21 }	Th. o. Rk.
4	1/6.	Hund.	14 Std.	-	r. V. l. V.	- 10—9 St.? - 7 Verlangsamung der Vent., doch kein St.	
5	3/6.	-	6 T.	-	r. V. l. V.	- 11 St. - 9—8 St.	Th. o. Rk.
6	3/6.	Kaninchen.	3 T.	-	r. V. } l. V. }	- 10—6 Verlangsamung, aber kein St. } Vent. verlangsamt. Vo. in gleichem Tempo.	
7	6/6.	-	7 T.	-	r. V. } l. V. }	- 16—4 kein St. } Vent. verlangsamt. Vo. in gleichem Tempo.	
8	10/6.	-	11 T.	-	r. V. l. V.	- 13 St. - 13 St. der Vent., aber Weiterpulsiren der Vo.	Th. o. Rk.
9	10/6.	-	5 T.	-	r. V. l. V.	- 11 St. - 10—8 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Th. o. Rk.
10	29/6.	Katze.	12 Std.	-	r. V. } l. V. }	- } 24—0 kein St. - }	Th. o. Rk.
11	2/7.	Kaninchen.	18 Std.	-	r. V. l. V.	- 22—0 kein St. - 9 St. der Vent. (?), Weiterpulsiren der Vo.	
12	2/7.	-	5 M.	-	r. V. l. V.	- 18 St. - 16 St.	Th. o. Rk. Curare.
13	3/7.	-	-	-	r. V. l. V.	- 23 St. } Atrop. gtt. IV } 20 St. d. Vent. Weiterpuls. d. Vo. - 18 St. }	
14	-	-	3 M.	-	r. V. } l. V. }	- 20—4 kein St. } Verlangsamung bei 4. der Vent.	

15	8/7.	Kaninchen.	2 M.?	I-Str. 1 G.	r. V. l. V.	Ra. 22 St. } Atrop. gtt. III 20 St. d. Vent., Weiterp. d. Vo.	
16	8/7.	Hund.	5 Std.	-	r. V. l. V.	- kein St.	Th. o. Rk.
17	13/7.	Kaninchen.	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 11 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 9 kein St.	Je näher dem H. zu gereizt wurde, desto sicherer der Erfolg.
18	15/7.	-	18 Std.	-	r. V. l. V.	- 9—6 H. St. total.	Th. o. Rk.
19	18/7.	-	4 M.	-	r. V. l. V.	- 22 St. - 18 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Curara. Th. o. Rk. Atropin.
20	2/9.	-	1½ M.	-	r. V. l. V.	- 18 St. - 16 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Curara. Th. o. Rk. Atropin.
21	7/10.	-	16 T.	-	r. V. l. V.	- 18 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	
22	7/10.	Hund.	15 T.	-	r. V. l. V.	- 11 St. - 9 St. } Atropin auf H. gtt. II } St. der Vent., Weiterpuls. der Vo. (1 Min. nach Applic. des Atrop.)	
23	9/10.	-	17 T.	-	r. V. l. V.	- 10 St. - 10 St. } Atropin auf H. gtt. IV } St. der Vent., Weiterpuls. der Vo. Nach ¼ Std. nicht mehr H. oder Vent. zum St. zu bringen, nach ½ Std. wieder St. d. Vent., Weiterpuls. d. Vo.	
24	14/10.	-	14 T.	-	r. V. l. V.	- 13 St. der Vent. - 10 St. d. Vent. u. Vo. } Atropin } St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo. - 11—8 St. der Vent., Weiterpulsiren der Vo.	Th. o. Rk.
25	16/10.	-	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 10 St. d. Vent. u. Vo. - 8 St. d. Vent. u. Vo. } Atropin gtt. II } St. d. Vent., Weiterpulsiren der Vo.	
26	-	-	6 Std.	-	r. V. l. V.	- 9 St. der Vent. und Vo. - 14—6 kein St.	Th. o. Rk.
27	-	-	-	Rückenmark durchschnitten zwischen 2. und 5. Halswirbel.		Kein St. der Vent. und Vo.	Th. u.
28	-	-	-	-		-	-

Nr.	Datum	Thier	Alter	Versuch: Art der Reizung.	Exp.	Versuch: Resultat	Bemerkungen
29	16/10.	Hund.	6 Std.	Reflexe geprüft mit I-Str. =		Ra. = 15 deutliche Reflexe.	
				Nadeln ins Gehirn eingeführt nacheinander und die Nadeln geschüttelt (Simonoff)		- = 15 - -	
30	18/10.	Katze.	11 Std.	I-Str. 1 G.	r. V. l. V.	- kein St.	Nach Sympathicusdurchschneidung keine Aenderung.
	-			Reflexe geprüft mit I-Str. an den Zehen		- = 13 deutliche Reflexe.	Es konnte erst nach Abtragung der Hemisphären, ungefähr $^1/_4$ Stunde darauf nach dem ziemlich beträchtlichen Blutverluste eine Reflexdepression nachgewiesen werden.
31	22/10.	Kaninchen.	12 Std.	Nadeln (in Lob. prae- u. postfrontalis eingeführt und geschüttelt)		- = 13 - -	
				Hemisphären bis Streifenhügel abgetragen		- = 13 - -	
32	-	-	-	I-Str. 1 G.	r. V.	- 12 St. der Vent. u. Vo.	
					l. V.	- —0 kein St.	
33	23/10.	-	18 Std.	Rückenmark durchschnitten an d. Grenze d. Medulla (Lewisson) Reizung der hintern Extremität darauf		Starke Reflexbewegungen (Adductionen und Extensionen).	
				Umschnürung der Vorderbeine u. s. w. und Reizung der Hinter-Extremität		Zunahme d. Reflexbewegungen.	
34	-	-	-	-		-	
35	-	-	10 T.	Quetschung der Nieren und Darmschlingen		Keine Lähmung der Extremitäten.	

IV.

Kleinere Mittheilungen.

Bemerkung, die Aetiologie einer Speicheldrüsenentzündung betreffend.

Von Prof. L. Thomas in Freiburg.

In Betreff der interessanten Notiz des Herrn Prof. Senator über die Entstehung einer Parotitis durch Verstopfung des Ductus Stenonianus mittelst einer Flaumfeder (Jahrb. f. Kinderheilk. X. p. 369) erlaube ich mir auf eine Notiz von Strahl (Arch. f. phys. Heilk. 1847. VI. p. 481) zu verweisen, der durch Verstopfung des Ductus Bartholinianus mittelst vegetabilischer Substanzen (Speisereste?) bei einem 19jährigen Dragoner eine Entzündung der Glandula sublingualis entstehen und nach Entfernung des Pfropfes dieselbe wieder verschwinden sah. Der Ductus war normal weit. Vauquelin untersuchte nach diesem Autor eine Concretion aus der Glandula submaxillaris eines Elephanten und fand im Centrum ein Haferkorn; einen ähnlichen Fall, eine Kuh betreffend, citirt er aus Annals of philosophy 13. 75.

Besprechungen.

Klinik der Pädiatrik etc. von Dr. L. Fleischmann. Bd. II: Der erste Zahndurchbruch des Kindes, nebst einer geschichtlichen Einleitung.

Diese verdienstvolle Arbeit reiht sich dem ersten, 1875 erschienenen Heft über die Ernährung des Säuglingsalters an. In der ausführlichen geschichtlichen Einleitung stellt der Verfasser die Anschauungen, welche man seit Hippokrates bis in die neuste Zeit über den Process des Zahnens gehabt hat, zusammen. In dem folgenden Abschnitt wird zunächst die Entstehung der Milchzähne und deren Durchbruch unter normalen Verhältnissen geschildert. In dem nächsten wird das unregelmässige Zahnen besprochen. Nachdem ferner die Symptome des normalen Zahndurchbruchs und demselben fälschlich zugeschriebene krankhafte Processe, namentlich ekklamptische Zufälle in ihrem Verhältniss zur Dentition einer genauern Untersuchung unterzogen worden sind, wendet der Verfasser sich zur Beleuchtung des Einflusses, welchen die Rhachitis auf den Vorgang des Zahnens äussert. Er erklärt das unregelmässige Zahnen für ein diagnostisches Hilfsmittel für beginnende Rhachitis. Er schildert ferner die Form und Beschaffenheit der rhachitischen Ober-

und Unterkiefer und die davon abhängige Form der Stellung der Milchzähne. Der letzte Abschnitt verbreitet sich über die Diätetik und Therapie für das Milchgebiss. Die Arbeit ist vielfach durch gute Abbildungen illustrirt und damit verständlicher gemacht worden.

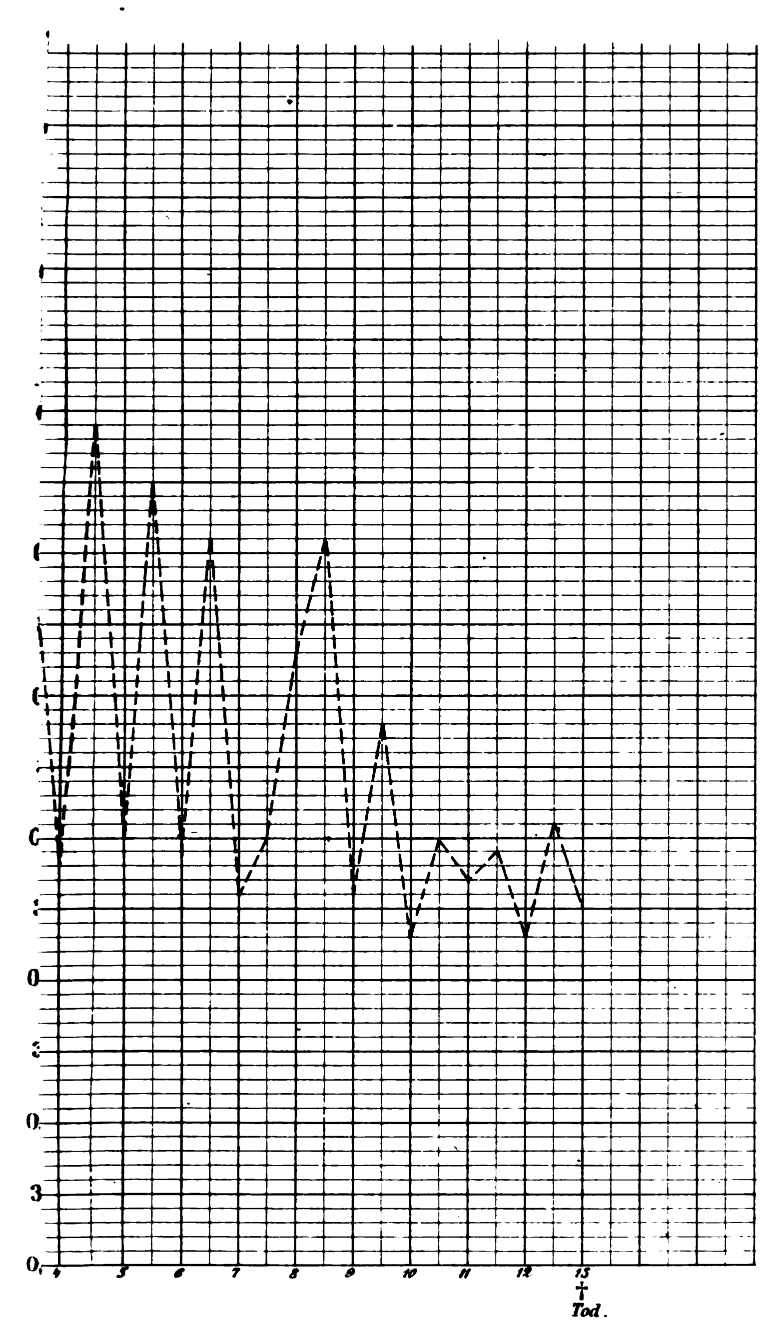
Die geschichtliche Einleitung liefert den Beweis, wie schwierig es für den Menschen ist, sich von alten Vorurtheilen los zu machen. Indem die Auffassungen über den Process des Zahnens aus den ältesten Zeiten bis heute neben einander gestellt werden, erkennen wir, dass dieselben wenigen eingreifenden Aenderungen unterworfen gewesen sind. Noch heutigen Tages werden die alten Anschauungen sowohl von dem grössten Theil der Bevölkerung als auch von einem grossen Theil der Aerzte als zu Recht bestehend anerkannt. Gegen diese alten Vorurtheile eingeschritten zu sein, ist ein wesentliches Verdienst der vorliegenden Arbeit. Indem wir mit den folgenden Abschnitten derselben im Grossen und Ganzen nur einverstanden sein können, stimmen wir vor allen Dingen nach reichlicher Erfahrung dem Urtheil bei, dass, abgesehen von gewissen örtlichen Beschwerden, es keinerlei krankhafte Processe giebt, welche als solche durch die Dentition bedingt werden. Informirt man sich genauer, so wird man jedes Mal andere Ursachen für die betreffende Krankheit finden. Die sogenannten Dentitionskrankheiten, welche sogar noch von manchen Autoren festgehalten werden, gehören entschieden in das Gebiet der Mährchen. Damit fallen sämmtliche in Bezug auf die Erleichterung der Dentition empfohlenen und angewandten Mittel. Der geschichtliche Abschnitt zeigt, dass man mit den letzteren sorglich den Fusstapfen vergangener Jahrhunderte gefolgt ist. Neben der ganzen Arbeit sind die Abschnitte über Rhachitis besonders anerkennenswerth.

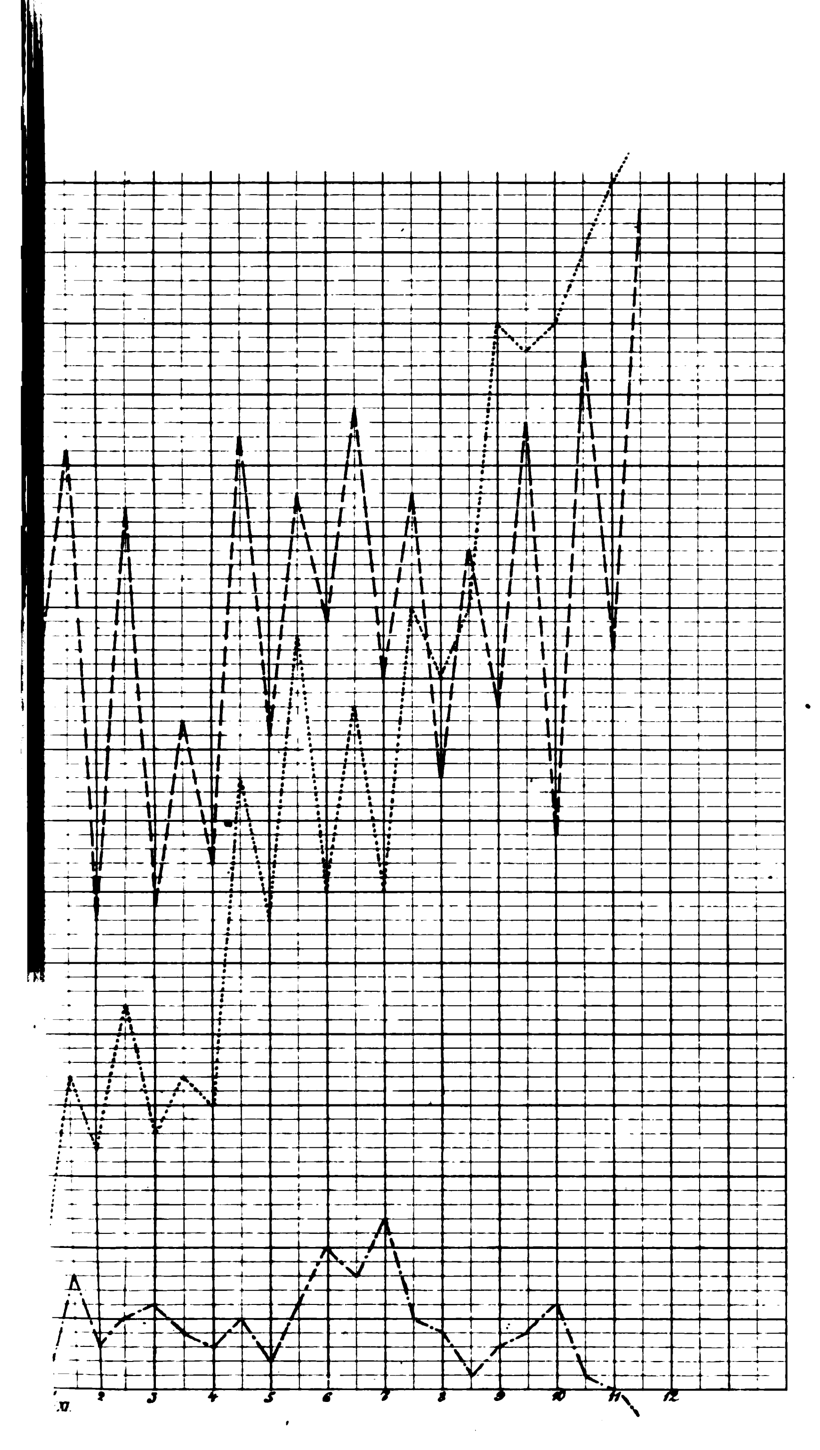
Wir können dem Verfasser demnach nur zu Dank verpflichtet sein, das vorliegende Heft veröffentlicht zu haben. Hoffen wir, dass es manche Controversen nach sich ziehen und damit zu allgemeinerer Klärung der Auffassungen über die Dentition des Weiteren beitragen wird.

Wir können die Besprechung des Heftes nicht schliessen, ohne den Wunsch auszusprechen, dass die vielfachen störenden Druckfehler vermieden werden möchten.

A. Steffen.

TAB. III.





E. Eschebach & Schaefer, Leipzig

V.

Ueber künstliche Kinderernährung.

Von

Dr. Ph. Biedert,
Assistenz-Arzt in Worms a. Rh.

In dieser Zeitschrift hat Dr. Banze sehr dankenswerthe Versuche Monti's mit dem von mir empfohlenen Rahmgemenge[1]) veröffentlicht und seine Zusammenstellung ergibt Resultate, die von Moldenhauer (Schm. Jahrbb. Bd. 167 No. 9) als „jedenfalls sehr ermunternde" bezeichnet werden. Um so nöthiger ist es darauf aufmerksam zu machen (ich komme leider wegen anderweitig nöthiger Verwendung meiner Zeit erst jetzt dazu), dass in jenen Versuchen zum Nachtheil des Verfahrens erheblich von meiner ursprünglichen Vorschrift abgewichen wurde, und dass ohne diese Abweichung die Ergebnisse sich noch wesentlich günstiger hätten gestalten müssen. Gestützt auf die Erfahrung, dass bei schwachen oder kranken Verdauungsorganen nur 1% Kuhcaseïn in der Nahrung ohne Schaden verabreicht werden dürfe, habe ich bei allen kranken Kindern ohne Unterschied des Alters mit der Mischung I begonnen (1/8 Lit. süsser Rahm, 3/8 Lit. Wasser, 15 Grm. Milchzucker), selbst bei 6—9monatlichen oder 1jährigen, und bin erst mit eintretender Besserung langsam zu den stärkeren Gemengen[2]) gestiegen. In den Versuchen Monti's dagegen bekamen Kinder von 3 Wochen bis 2—3 Monaten schon No. II, von 2 bis 3—4 Mon. No. III, von 3 bis 4—5 Mon. No. IV u. s. w. gleich von vornherein. Dass dies nicht angeht, dafür findet sich schon in der Krankengeschichte No. 6 meines Aufsatzes in Virchow's Arch. B. LX S. 376—77[3]) ein Beleg, indem dort die bereits 6monatliche

---

1) Dr. Biedert's Rahmgemenge, ds. Jahrb. Bd. IX. S. 76.

2) Bei Mischung II wird zu der obigen noch 1/16 Lit., bei III 1/8 Lit., bei IV 1/4 Lit., bei V 3/8 Lit. Milch gesetzt; Misch. VI ist 1/2 Lit. Milch und 1/4 Lit. Wasser nebst 10 Grm. Milchzucker — nicht 1/2 Lit. Rahm und 1/4 Lit. Wasser etc., wie in dem Kehrer'schen Vortrag, No. 70 der Volkmann'schen Sammlung, in Folge eines Druckfehlers steht.

3) Neue Untersuch. u. klin. Beob. über Menschen- u. Kuhmilch als Kindernahrungsmittel.

Patientin durch zu rasches Ansteigen auf Gemenge IV während meiner Abwesenheit in den desolatesten Zustand gerathen war und zweifellos das Leben eingebüsst hätte, wenn ich nicht noch rechtzeitig in die Lage gekommen wäre, Verabreichung von No. I zu verordnen. Seitdem hat mich ein neuer Fall wieder über die merkwürdige Empfindlichkeit des Kindermagens gegen grössere Kuhcaseïnmengen belehrt. Ein kräftiger 3monatlicher Junge, der in Folge des Entwöhnens erkrankt war, bekam Rahmgemenge I, ohne dass indess seine Verdauung sich so rasch regelte, wie sonst bei Verabreichung desselben; die Oeffnung blieb immer noch häufiger als gewöhnlich, mit Käsebröckchen durchsetzt. Die vorgenommene quantitative Analyse zeigte nun, dass der angewandte Rahm abnorm caseïnhaltig war und somit das angewandte Rahmgemenge statt 1% etwa 1,5% Caseïn enthielt. Der sehr kräftige Knabe gewöhnte sich nach und nach auch daran, einem sehr kranken, elenden hätte derselbe Umstand vielleicht den Tod gebracht! Ein andres Kind, das vom 3. Tag an Rahmgemenge I, später II und III bekommen und vortrefflich vertragen hatte bis zu 3 Monaten, schien bei einem durch Erkältung acquirirten Broncho- und Enterocatarrhus selbst mit Gem. I nicht wieder genesen zu können, bis sich herausstellte, dass die Eltern, weil sie nur noch schwer die nöthige Menge Rahm herbeischaffen konnten, Milch dazugegossen und so durch Verabreichung einer caseïnreicheren Mischung die Diarrhöe unterhalten hatten. Ein andres Arrangement beseitigte diese jetzt rasch. In derselben ungünstigen Lage nun, wie diese 3, befanden sich alle älteren Kranken Monti's; speciell für die meisten, bei denen die Erfahrungen ungünstig waren, lässt sich dies aus Banze's Mittheilung nachweisen. Ein Mädchen mit Enterocatarrh choleraic., das schliesslich zu Löfflund's Kindernahrung übergehen musste, war schon 3 Monate alt, bekam also nach Banze's Liste Gem. III, 2 andere von 4 und 5 Monaten, die gestorben sind, bekamen nach derselben Liste Gem. IV, während alle 3 zunächst hätten Gem. I bekommen müssen; bei den 2 andern Verstorbenen, die übrigens in extremis in Behandlung kamen, ist leider das Alter nicht angegeben. Wenn man nun diese ungünstige Verabreichungsweise in Rechnung zieht und ausserdem gar manchen Fehler bedenkt, den bei poliklinischer Behandlung die Eltern gemacht haben werden, wie ja auch bei mir in dem oben citirten Fall trotz genauer Ueberwachung, so sind die Resultate Monti's vortreffliche zu nennen und berechtigen mich gleich meinen zu dem Schluss, dass bei richtiger Anwendung und genügender Ueberwachung die Sterblichkeit der mit dem Rahmgemenge ernährten Neugeborenen an Darmerkrankungen eine ausserordentlich geringe werden muss.

Ich bin der Meinung, dass Beobachtung einer verhältnissmässig kleinen Anzahl Kinder schon genügt, um ein Urtheil über ein Nahrungsmittel zu bilden, wenn 1. die Beobachtungsdauer eine lange ist, 2. der Arzt in der Lage bleibt, die Ausführung der Ernährung genau zu controliren, 3. — und das ist das hauptsächlich Beweisende — wenn Kinder gewählt werden, deren Verdauungsorgane bereits erkrankt sind und bei dem Gebrauche anderer, ebenfalls nicht gerade unzweckmässiger Ernährung nicht gesunden können. Unter diesen Einschränkungen habe ich bis jetzt 17 Fälle mit dem Rahmgemenge behandelt, wovon über 6 in Virchow's Archiv (B. LX H. 2) schon berichtet ist; von den sechs Kindern war nur eins schliesslich mit Tod abgegangen und auch sein Ende beweist für und nicht gegen das Rahmgemenge, weil es erst in einem Rückfalle erfolgte, der nach äusserer Umstände halber geschehenem Aussetzen des Rahmgemenges in meiner Abwesenheit eintrat, während vorher eine heftige Cholera infant. unter dem Gebrauch desselben rasch geheilt war.

Von den 11 neueren Fällen litten 1 an Dyspepsie (3 T. alt), 4 an Enterocatarrhus (3, $3^1/_2$, 4, 5 Mon. alt), 2 an Enterocatarrh. choleraicus (9 Mon. und 1 Jahr alt), 2 an Cholera infant. (3 und 9 Mon. alt), 1 an langwieriger schwerer Enteritis ($3^1/_2$ Mon.), 1 an Enteritis, die am Tage vor Verabreichung des Rahmgemenges in einen förmlichen Choleraanfall überging (7 Mon. alt). Drei bekamen gar keine, die übrigen die seither genommene, aber bei anderer Nahrung wirkungslos gebliebene Arznei. Drei Kinder hatten vorher Muttermilch bekommen und als Erkrankungsursache war in einem Fall vielleicht die zur Zeit eingetretene Periode, in einem anderen Gravidität (3—4. Mon.) der Stillenden anzusehen, erst mit völliger Abgewöhnung schwand die Krankheit; 4 waren vorher mit durch 3 Theile Schleim verdünnter Kuhmilch genährt worden, 1 mit Kalbsbrühe und Milch, 1 mit Kindermehl von Giffey und Schiele (Enteritis), 1 mit Nestlé'schem Kindermehl (Cholera infantum), 1 nach einander mit verdünnter Kuhmilch, Kinderzwieback, Nestlé'schem Kindermehl und reinem Schleim (Enterocatarrh. choleraicus). Auch bei den meisten übrigen waren mehrere der genannten Ernährungsarten hintereinander vor dem Rahmgemenge versucht worden. Besserung trat mit Beginn des letzteren immer sofort[1]), eine normale Stuhlentleerung durchschnittlich nach 3—4 Tagen ein und von allen Fällen endete nur einer tödtlich, dessen noch ausführlicher gedacht werden soll. Die körperliche Entwicklung der Kinder wurde bei allen eine sichtlich bessere, bei dreien eine so

1) Einen Fall ausgenommen, in dem ein an Caseïn und Fett abnorm reicher Rahm verwandt und erst nach Berücksichtigung dessen die Besserung kam. S. weiter unten Näheres.

üppige, wie man sie auch bei Brustkindern nicht gewöhnlich sieht, bei einem eine auffallend bessere als sie vorher bei der Ernährung durch die etwas blutarme Mutter gewesen, bei dem von Geburt an schwächlichsten, durch eine zweimonatliche Enteritis arg heruntergekommenen immerhin noch so, dass nach beseitigter Krankheit bei Darreichung von Gem. I dasselbe im 5. und 6. Lebensmonat eine tägliche Zunahme von ca. 20 Grm. im Durchschnitt aufzuweisen hat, demnach etwas mehr als die ideale Zunahme nach Bouchaud (17—18 Grm. tgl.)[1]) um diese Zeit beträgt.

Das 3tägige Kind war das 8. der betreffenden Frau, von deren früheren nur das Erstgeborene, das 3 Monate an der Brust genährt worden, aufgekommen war. Alle anderen, die von Geburt an Kuhmilch etc. bekamen, waren an Abmagerung und „Krämpfen im Leib" zu Grunde gegangen; erst das 8. wieder, das bereits am 3. Tag „gerade wie die übrigen anfing", blieb nun zum Erstaunen der Angehörigen mit Hülfe des Rahmgemenges am Leben und gedieh sogar ausserordentlich. Die zehn anderen hierhergehörigen Kinder hatten bei verschiedenen Ernährungsmethoden, die man bis jetzt als die besten ansah, speciell auch bei der, die nach meiner Meinung ausser dem Rahmgemenge alle übertrifft, der dreifach mit Schleim verdünnten Kuhmilch, nicht gesunden können, bei sechsen stand das Verderben so drohend nahe durch hochgradige Tabes oder vollständigen Collaps (mit kalten Gliedern, Unfähigkeit zu saugen), dass nach unseren bisherigen Erfahrungen nur noch von Ammenmilch Rettung zu erwarten war und ich selbst jedesmal wieder mit nur geringer Hoffnung einen letzten Versuch mit dem Rahmgemenge unternahm. Dennoch missglückte dieser nur einmal; und wieweit dieser erste Todesfall dem Rahmgemenge aufzunotiren sei, darüber soll die Erzählung den Leser zu entscheiden in die Lage bringen. Bei gemischter Muttermilchnahrung war der 6monatliche Junge an Diarrhöe erkrankt, die arzneilicher Behandlung und Beschränkung der Nebenspeise auf 3 Theile Haferschleim und 1 Theil Milch nicht wich. Kein besseres Resultat hatte Beschränkung auf absolute Muttermilchdiät und dann umgekehrt Abgewöhnung und reiner Gebrauch jenes Schleimgemenges. 3 Tage nach Beginn dieses, 4 Wochen nach Beginn der Krankheit waren die mässig häufigen schleimigen Stühle in eine bereits 18 Stunden dauernde, halbstündig wiederkehrende wässerige Diarrhöe ausgeartet, das Kind zusammengefallen, kalt, fast stimmlos, unfähig mehr als einzelne Kaffeelöffel zu schlucken. Auf Rahmgemenge, das anfangs kaffeelöffelweise beigebracht wurde, und die frühere Medicin stehen die Ergüsse am selben Nachmittag schon, am

1) Fleischmann, Klin. d. Pädiatr. I, S. 159.

nächsten Tag trinkt das Kind schon 1 ganze Trinkflasche alle 2 Stunden, hat in 24 Stunden nur 4mal gute Oeffnung und scheint gerettet. Die Stühle sind in den nächsten Tagen von gutem Aussehen, manchmal auch wieder häufiger, lassen sich aber durch Medicamente im Zaum halten, so dass sich eine schleppende Genesung vorzubereiten schien bei noch genügender Körperernährung. Nur der Appetit nahm endlich ab, 8 Tage nach jener hohen Gefahr traten Blutergüsse an Kopf, Rumpf und Beinen auf, den nächsten Tag reines Blut im Stuhl, den folgenden Erbrechen von 1—2 Esslöffel voll reinem Blut und dann der Tod. Will man nun den morbus maculosus von ungenügender Ernährung herleiten, wofür von Rechtswegen das Aussehen noch zu gut war, so darf man nicht vergessen, dass die schlechte Ernährung dann kaum auf Rechnung des Rahmgemenges zu setzen ist, das erst am Ende hinzukam, dass auch reiner Muttermilchgenuss den Verdauungsorganen nicht hatte aufhelfen können und das Rahmgemenge, das seiner Zeit die directe hohe Gefahr beseitigte, auch in diesem Fall nicht schlechter sich bewährte als jene ideale Kindernahrung.

Damit komme ich auf meine Hauptsache, die nicht in der Empfehlung des Rahmgemenges an sich als Kindernahrungsmittel besteht, sondern in der damit unternommenen Prüfung eines experimentellen Ergebnisses, betr. die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Menschenmilch. Es war über diese schon lange Einzelnes hie und da veröffentlicht, aber von den Entdeckern selbst nicht gewürdigt und von aller Welt wieder vergessen worden. Sie wurden in einer Reihe von mir unter Kehrer's Leitung angestellten Untersuchungen[1]) zuerst wieder aufgefunden, eingehend begründet und auf das Verhalten beider Milcharten gegen Magensaft ausgedehnt. Später bestätigte Kehrer[2]) diese Ergebnisse, indem er zeigte, dass die Unterschiede vom Serum der Milch nicht abhingen, und ich selbst konnte fast gleichzeitig längere Untersuchungen[3]) veröffentlichen, welche die sämmtlichen Verschiedenheiten auch an dem reinen Caseïn beider Milchsorten nachwiesen und welche dann in ihren wichtigsten

1) Untersuchungen über die chem. Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug.-Dissert. Giessen 1869. — Da sind auch die literarischen Nachweise gesammelt, die ich nach der Entdeckung der Verschiedenheiten aus der mir zugänglichen älteren Literatur hervorgesucht. In den von mir benutzten zeitgenössischen Werken über Chemie, Physiologie und Pädiatrik war und ist zum Theil jetzt noch keine Spur davon zu finden.

2) Volkm. Samml. klin. Vortr. No. 70.

3) Neue Untersuchungen u. klin. Beobachtungen über Menschen- u. Kuhmilch als Kindernahrungsmittel. Virchow's Archiv Bd. LX S. 352.

Punkten von Langgaard[1]) nachgeprüft und vollständig bestätigt wurden. Wenn nun diese chemische Differenz von Kuh- und Menschencaseïn der wesentliche und für die Verdauungsorgane vielleicht allein wichtige Unterschied zwischen Kuh- und Menschenmilch war, so konnte allerdings der seither meist beliebte Modus, die Kuhmilch soweit zu verdünnen, dass sie an Caseïngehalt der Menschenmilch glich, nicht ausreichen; dahingegen musste auch, nachdem ein geringerer Procentgehalt = 1% von dem differenten Kuhcaseïn als für den Säuglingsmagen in allen Fällen unschädlich festgestellt war, eine Nahrung, die nur so viel davon enthielt, in den anderen Bestandtheilen aber der Muttermilch quantitativ ähnlich war, dieser an Unschädlichkeit für die Verdauungsorgane gleichen — an Unschädlichkeit blos, nicht an Nährwerth! Nur auf diesem Wege scheint mir die Lösung des alten Räthsels erreichbar, warum sich nicht Eines für Beide schickt, für Kälber und Kinder. Wäre jene Unschädlichkeit noch nicht ganz gleich, so müsste noch eine weitere wichtige Differenz existiren, die dann aufzusuchen wäre. Mir scheinen nun meine 17 Beobachtungen (11 jetzige und 6 frühere) mit grossem Gewicht für die fragliche Gleichheit zu sprechen. Und gerade mit der oben charakterisirten Methode der Beobachtung, die der nöthigen Aufmerksamkeit halber die rasche Erlangung einer grossen Zahl ausschliesst, hoffe ich mehr zu beweisen als mit letzterer.

Für Liebhaber indess von grösseren Zahlen kann ich befriedigenden Ersatz bieten, wenn ich über meine weiteren Erfahrungen an Kindern aus den letzten Jahren berichte, die, an Magendarmaffectionen leidend, nicht mit dem Rahmgemenge, sondern fast ausschliesslich mit verdünnter Kuhmilch behandelt wurden. Die einfache Verdünnung mit 1 oder 2, meist 3 Theilen Wasser oder Schleim ergibt ein Analogon des Rahmgemenges, indem der Caseïngehalt bei jener ähnlich verringert ist. Ein Nachtheil der dreifachen Verdünnung ist indess noch die weniger feine Vertheilung des Caseïn, das sich beim Gerinnen des Rahmgemenges zwischen grössere Fettmengen niederschlägt, der geringere Nährwerth, endlich der noch um ein Geringes stärkere Caseïngehalt. Von Kranken also, die bei dieser Nahrung gesunden, kann man behaupten, dass sie bei dem Rahmgemenge erst recht genesen wären, um so mehr, als sich das Rahmgemenge als letzte Hülfe noch bei denen bewährte, die auch diese Nahrung nicht vertrugen.

Die Zahl der hierher gehörigen Kinder beträgt 89; davon wurden behandelt: 1. mit verdünnter Kuhmilch im Alter

---

1) Vergleich. Unters. über Frauen-, Kuh- u. Stutenmilch. Virchow's Archiv Bd. LXV, H. 1, S. 1—9.

von 0—1 J. 74, bis zu $1^1/_2$ J. 7, Summa 81; 2. mit Muttermilch 4; 3. mit einem später ausführlicher zu erwähnenden „künstlichen Rahmgemenge“ 4. Davon sind aus der Rubrik 1 gestorben 5, aus der Rubrik 3 = 1, Sa. 6. Von den 5 ersten starb das eine an chronischer, wahrscheinlich tuberculöser Meningitis (die Mutter war hochgradig phthisisch und starb auch bald), ein zweites war nur 3 Tage in ambulanter Behandlung, wurde dann nicht mehr gebracht und starb 5 Tage nachher unbehandelt, 2 andere gehören zu jenen Fällen, zu denen der Arzt nur noch gerufen wird, um die Katastrophe anständiger zu drapiren; sie waren beide moribund und starben nach 4, resp. 6 Stunden, ehe eine Behandlung in Wirksamkeit treten konnte; das fünfte mit chronischer Enteritis wurde nicht besser bei verdünnter Kuhmilch, und da die Mutter, Besitzerin von noch 3 ganz kleinen Kindern, die Mühe der Herbeischaffung des Rahmes und auch des regelmässigen Abholens des Rahmgemenges, das ich ihr experimenti causa geben wollte, scheute, ging ich zum Nestlé'schen Kindermehl über, unter dessen Gebrauch nach 8 Tagen der Tod erfolgte. Ich bin aber gern bereit, den Tod gerade so gut auch auf Rechnung der verdünnten Kuhmilch zu nehmen, bei der vorher auch keine Heilung zu Stande kam; dahingegen glaube ich, dass es aber auch der einzige von den 5 Todesfällen ist, mit dem man bei näherer Betrachtung die Nahrung wirklich belasten kann (ev. würde der erste noch mitzurechnen sein, wenn man dort das tödtliche Leiden als Hydrocephaloid ansehen wollte). Auch hier würde aller Wahrscheinlichkeit nach das Rahmgemenge noch erfolgreich gewesen sein, wenn man einen Analogieschluss von einem anderen Kind derselben Mutter machen darf (Beob. VI in Virchow's Archiv), welches dadurch aus einem noch schlimmeren Zustand gerettet wurde.

Der letzte Todesfall gehört der 4 Kinder fassenden Rubrik 3 an, bei denen mit dem „künstlichen Rahmgemenge“ experimentirt wurde. Er betrifft ein jammervolles Geschöpf von 6 Wochen, das ich förmlich in seine Excremente gebettet fand und bei dem offenbar zwei Dinge neben einander liefen: eine infantile Lähmung der rechten Seite, besonders des Beines und ein unter künstlicher Ernährung entstandener Magendarmcatarrh mit scharfriechenden, bald dunkelbraunen, bald schleimig blutigen Abgängen, die den ganzen Körper beschmutzt hatten. Das gelähmte Bein war phlegmonös entzündet, die Haut desselben, wie des Gesässes mit blaurothen Exulcerationen besetzt, die Körperhaut trocken, das Kind ohne die Kraft zum Saugen. Trotz Reinigen, besserer Diät, Stypticis, Sherry gelang nicht mehr die Hebung der Kräfte, höchstens eine Minderung der anfangs unaufhörlichen Abgänge. Zum Unglück war auch das zur Verwendung gekommene „künstliche Rahmgemenge“ am kritischen zweiten

Tage missglückt, die Darmaffection nahm wieder zu und das Kind starb am 3. Tag an Entkräftung. Ob es ohne jenes Missglücken der Nahrung zu erhalten gewesen wäre, weiss ich nicht.

Alle in den vorausgehenden Zusammenstellungen gezählten, mit Rahmgemenge oder verdünnter Kuhmilch behandelten Fälle betreffen verschiedene Kinder; es sind keine mehrfachen Erkrankungen bei Einem Kind mehrfach, sondern jedes Individuum als Ein Fall gerechnet. Ebenso sind keine kleineren Indispositionen der Verdauungsorgane darin enthalten, sondern nur erheblichere, meist schon einige Zeit bestehende, die den Eltern selbst so bedeutend erschienen, dass sie eigens desshalb nach ärztlichem Rath gingen. Gar von den ersten 17, mit Rahmgemenge behandelten waren die meisten (13), gewöhnlich nach vergeblichem Versuch mit allen möglichen Ernährungsweisen, speciell auch mit der dreifach verdünnten Kuhmilch, auf dem äussersten Grade des Uebelbefindens angelangt, als das Rahmgemenge zur Verwendung kam; es war eine förmliche Auslese von schlimmen Fällen — um so grösser wohl auch ihre Beweiskraft für die Methode, mit der sie fast ausnahmslos zur Genesung geführt wurden.

Alle vorausgehenden Details sind nöthig zur Beurtheilung einer Statistik, in der auch diejenigen Misserfolge nicht willkürlich eliminirt sind, die der statistisch zu prüfenden Methode nach Ansicht des Autors nicht zu Last gerechnet werden können. Vermöge dieser Details ist nun der Leser im Stand mit mir zu entscheiden, ob bei den 85 mit verdünnter Kuhmilch resp. dem „künstl. Rahmgemenge“ behandelten Kindern von den 6 Todesfällen wirklich mit Sicherheit nur der 5., als zweifelhaft der 1. und 6. der Nahrung zu Last gelegt werden können, ob der Eine tödtliche Ausgang unter den 17 Rahmgemengefällen das Conto dieses Nahrungsmittels überhaupt beschweren kann, nachdem die Muttermilch bei demselben Kind jedenfalls keinen besseren Erfolg gehabt.[1]) Beliebe man indess auch die nackten Zahlen hinzustellen! Dann haben wir 85 + 17 kranke Kinder mit 7 Todesfällen, also nicht ganz 7% oder wenn man die 7 Kinder zwischen 1 und 1½ Jahr abrechnet, 7,3%. Nun gibt Geigel[2]) für Deutschland die Sterblichkeit der Lebendgebornen im 1. Jahre überhaupt auf 16,45% bis 33,35% an, von diesen wieder sterben 40—70% an Leiden der Verdauungsorgane. Es ergibt dies im Minimum 6,58% im Maximum 23,34% Todte an Leiden der Ver-

1) Nicht mitgerechnet ist hier natürlich der in Virchow's Arch. und auch im Eingang dieses Aufsatzes erwähnte Todesfall, der in meiner Abwesenheit und bei Nichtanwendung des Rahmgemenges durch einen Rückfall erfolgte.

2) Geigel, Oeff. Gesundheitspfl. in Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. I. S. 41—43.

dauungsorgane unter allen Lebendgebornen, Gesunde und Kranke, Arme und Reiche, Künstlichgenährte und Brustkinder zusammengenommen. Daneben kann das Verhältniss von 7 Todten auf 100 mehr oder minder schwer Erkrankte, künstlich Genährte, meist der armen Klasse Angehörige, fast als ideales Resultat bezeichnet werden.

Jedenfalls dürften, um wieder auf den Ausgang zurückzukommen, die verarbeiteten Thatsachen zum Beweis genügen, dass mit Wegschaffen der die Verdauungskraft des Kindes übersteigenden Caseïnmenge aus der Kuhmilch das entfernt ist, was dem Kinde hauptsächlich Verderben drohte, und scheinen mir so am kindlichen Organismus selbst in umfassender Weise die Ergebnisse der schon genannten experimentellen Untersuchungen ihre Bestätigung zu finden. Wie nun diese Versuche in den durchweg übereinstimmenden Resultaten Langgard's, so finden meine Erfahrungen am Krankenbett einen nicht minder festen Rückhalt in den Eingangs erwähnten und durch meine Einwendungen höchstens noch beweiskräftiger gewordenen Beobachtungen Monti's, in der neuerdings gemeldeten Zustimmung v. Dusch's[1]), der Amerikaner Buckingham[2]) und Oliver[3]), wie in der alten auf praktischer Intuition beruhenden Verwendung seitens Ritter u. A. Sie finden denselben endlich in der Consequenz, mit der eine sehr starke Verdünnung der Kuhmilch von erfahrenen Praktikern immer wieder empfohlen wurde und jetzt wieder gewichtige Vertretung durch Hennig[4]) (3 Theile Wasser 1 Theil Milch) und v. Dusch (sogar 4 Thl. Haferschleim und 1 Thl. Milch)[5]) findet. Ich habe früher diese Verdünnung wegen vermeintlich zu geringen Nährwerthes verworfen[6]), als mir noch nicht die genügende Erfahrung zur Seite stand; gerade die Erfahrung drängt aber jeden, der sehen kann, dahin, dem Körper, besonders dem kranken, nie mehr zuzuführen als er verdauen kann, und sei es auch weniger, als er zu reicher Entwicklung braucht. Wenn die Zunahme anfangs auch eine langsame ist, so wird oder bleibt doch dabei der Darm gesund, und, allmählig erstarkt, vermag er reichlich das Versäumte nachzuholen, während er mit „stärkenden“ Einstopfungen bombardirt nur kränker und dienstunfähiger wird, das kranke Wesen aber, gleich Tantalus, mitten im Ueber-

---

1) Fünfzehnter Jahresbericht über die Louisenheilanstalt zu Heidelberg, Hanzelky 1876.

2) Th. Boston med. and surg. Journal. June 3.

3) Th. Boston med. and surg. Journal. July 8.

4) Ds. Jahrb. VII. Jahrg. Hft. 1.

5) l. c. auch ich beobachtete nach Druck dieses ein Kind, das in den ersten 2 Monaten bei Verdünnung mit nur 3 Theilen Schleim wiederholt erkrankte, während es bei einer solchen mit 4 Theilen gedieh.

6) Inauguraldiss. üb. die chem. Unterschiede der Menschen- u. Kuhmilch, Giessen 1869.

fluss verschmachtet. Auf ein Kind, das zu wenig bekommt, sterben Hunderte am Zuviel.

Ich glaube, man soll bei Neugebornen oder Kranken, wo die Verhältnisse ein systematisches Anwenden des Rahmgemenges nicht gestatten, immer mit dreifach verdünnter Kuhmilch beginnen und je nach Erfolg bald rascher, bald langsamer mit der Milchmenge steigen. Meine Stufen waren hiebei 1 Milch 3 Wasser (oder Schleim), 1 Milch 2 Wasser, Milch und Wasser āā, 2 Milch und 1 Wasser, reine Milch. Ob man mässig gezuckertes Wasser oder Gersten- resp. Haferschleim zur Verdünnung nimmt, macht in der Verdaulichkeit wohl keinen, höchstens in der Nahrhaftigkeit einen kleinen Unterschied[1]; in letzter Zeit habe ich auf die Empfehlung v. Dusch's hin immer ganz dünnen Schleim, bes. Haferschleim gewählt und war zufrieden damit. Von Zucker nimmt man, wie beim Rahmgemenge, 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker oder stark $1^1/_2$ Kaffeelöffel voll Rohrzucker auf $^1/_8$ Liter Wasser. Wo mit der so verdünnten Kuhmilch eine Besserung nicht erreicht werden konnte, wurde wie schon mehrfach erwähnt zum Rahmgemenge übergegangen, das in der feineren Vertheilung des Caseïn zwischen den viel zahlreicheren Fettpartikelchen beim Coaguliren einen sehr wesentlichen Vortheil vor der verdünnten Kuhmilch zu haben scheint, einen so wesentlichen, dass es in den verzweifeltsten Fällen, wo die Krankheit beim Genuss dieser unaufhaltsam fortschritt, vertragen wurde und oft rasch Genesung herbeiführte. Ein anderer Vortheil des Rahmgemenges ist der grössere, auf dem vermehrten Fettgehalt beruhende Nährwerth, der uns veranlasst, dasselbe bei besser Situirten, die es beschaffen können, sofort zu wählen ohne vorherigen Versuch mit verdünnter Kuhmilch. Wenn man sich dann bei jenem an die von mir angegebenen sechs Stufen hält, auf denen man zu grösserer Concentration schreitet, vermag man ganz ideale Entwicklung zu erzielen. Bei Armen kann man zur verdünnten Kuhmilch zurückkehren, nachdem eine Beseitigung der Krankheit erzielt ist. Das Rahmgemenge war da nur der letzte Anker in der Noth und konnte als solcher auch von ganz Armen, wenn sie Interesse an der gefährdeten Nachkommenschaft entwickelten, jedes Mal für eine Zeit lang beschafft werden.

Statt des Milchzuckers habe ich in den letzten Jahren in mehreren Fällen Rohrzucker zum Rahmgemenge gesetzt und zwar ebenfalls 15 Grm. auf $^3/_8$ Liter Wasser; wo eine Wage fehlt und man die Zuckermenge mit Kaffeelöffeln bestimmen will, ist zu merken, dass von Rohrzucker etwa 5

1) Monti liebt bei chronischer Enteritis die Verdünnung mit Kalbsknochenbrühe, von der ich auch manchmal gute Erfolge gesehen.

Kaffeelöffel voll gleich 15 Grm. sind, von Milchzucker 6 Kaffeelöffel. Einer meiner auswärtigen Clienten wollte bemerken, dass sein Kind den Rohrzuckerzusatz weniger gut vertrage als den des Milchzuckers; doch schien mir diese Beobachtung zweifelhaft und 4 zum Theil recht schlimme Fälle, in denen der Rohrzucker unter meinen Augen verwandt wurde, liessen nichts zu wünschen übrig. Für die Unschädlichkeit des Rohrzuckers sprechen auch alle die mit verdünnter Kuhmilch behandelten Fälle, in denen Rohr- und nicht Milchzucker der Mischung zugesetzt war. Es wäre dies nicht ohne Wichtigkeit, theils wegen der verhältnissmässigen Billigkeit des Rohrzuckers, noch mehr wegen der Möglichkeit durch Rohrzuckerzusatz Milch- oder Rahmpräparate zu conserviren. So hängt jetzt schon die Brauchbarkeit der condensirten Milch zur Kinderernährung von der Verwendbarkeit des Rohrzuckers ab.

Schon Eingangs habe ich eine Eigenschaft der Milch, resp. des Rahmes erwähnt, die sehr störend auf die Verdaulichkeit des Rahmgemenges einwirken kann, ein abnorm hoher Procentgehalt derselben an festen Bestandtheilen. Es war dort ein etwas höherer Caseïngehalt des Rahmes (6 statt 4%, i. e. 1,5 statt 1% im Gemenge), der Anfangs geringe Abweichungen von dem sonst gewöhnlichen, sofort günstigen Verlauf verschuldete. In einem neueren Fall waren die Folgen schwerere, aber auch die Milchmischung eine von der Norm noch weit mehr abweichende. Schon makroskopisch hatte das Rahmgemenge (Gem. I) ein viel dickeres Aussehen als gewöhnlich und auf seiner Oberfläche schwammen förmliche Fettaugen. Die nun vorgenommene quantitative Analyse[1]) ergab einen Gehalt desselben an Caseïn u. Album. von 3,1% (durch Alcohol gefällt 2,85%, durch Tannin gefällt 0,25%), an Fett von 6,04%. Der Rahm selbst hatte also die unglaubliche Menge von ca. 12% Eiweissstoffen und 24% Fett enthalten. Es wurde jetzt mit 5 Theilen Wasser verdünnt, sodass das Gemenge, das immer noch ein besonders dickes, volles Ansehen hatte, ca. 2% Caseïn und 4% Fett enthielt. Man hat nur die Wahl, wenn man Verdacht auf einen abnormen Gehalt der Milch, resp. des Rahmgemenges, hat, entweder aufs Geradewohl weiter zu verdünnen, bis das Gemenge vertragen wird oder zu analysiren und dann bewusst

1) Nach der von mir in Virchow's Arch. l. c. angegebenen Methode: Fällen mit Alkohol, nochmaliges Fällen des Filtrats mit Tannin, Ausziehen mit Aether. — Einen übermässigen Gehalt an festen Bestandtheilen, besonders an Fett, scheint der Rahm am leichtesten dann zu erhalten, wenn eine sehr grosse Milchmenge (mehrere Maass) zur Rahmbildung hingestellt werden und dann nur ein kleiner Theil aus den obersten Rahmschichten abgeschöpft wird. So geschah es auch im obigen Fall. Hinstellen von nur 1½—2 Liter oder Abschöpfen des ganzen Rahm kann vielleicht davor schützen. Von Interesse wären Untersuchungen über diesen Punkt.

zu mischen. Beides geht. Die Folge der stärkeren Verdünnung war in unserm Fall, dass die Durchfälle von der vorherigen Zahl 12 sofort auf 4 herabgingen; das Kind gedieh nun leidlich, obwohl von der Nahrung nicht mehr als $^1/_{16}$ Liter alle 2 Stunden gereicht werden konnte, demnach $^3/_4$ Liter in 24 Stunden.

Gerade auch die Menge der gereichten Nahrung darf nicht unberücksichtigt bleiben und auch hierin sind dem Eifer der Angehörigen, der in der Regel auf ein Zuviel hinstrebt, die Zügel nicht nachzulassen. Von einem Kind mit choleraischer Form, bei dem das Rahmgemenge erst begonnen, wurde mir berichtet, dass es nach vorübergehender Besserung Nachts wieder massenhafte Dejectionen geliefert und einen furchtbaren Durst gezeigt. An letzterem hing's! Man hatte dem Durst nachgebend wenigstens $1^1/_2$ Liter Rahmgemenge verabfolgt — und die Entleerungen waren „die natürlichen Folgen natürlicher Ursachen". Beschränkung des 8monatlichen Patienten auf $^1/_8$ Liter alle 2 Stunden — das Höchste, was auch älteren Kindern bei noch bestehender Krankheit bewilligt werden kann — brachten Diarrhöe und — Durst zum Schweigen; der circulus vitiosus war durchbrochen. Dass man bei einem Cholerakranken den Durst nicht durch reichliches Trinken stillen kann, ist bereits der Mehrzahl geläufig, dass man aber einen an schweren Verdauungsstörungen Leidenden nicht mit reichlicher Nahrung nähren kann, wird immer noch zu häufig verkannt, bei Kindern und Erwachsenen, vom Publikum und auch von Aerzten. Ich weiss eine Frau, die bei einer heftigen subacuten Gastritis ein College durch Milch und Eier bei Kräften zu halten suchte, und die Wochen lang Milch und Eier sofort wieder von sich gab, dabei selbst auf den Tod abmagerte; es war nur nöthig, ihr Alles zu entziehen bis auf 3 kleine Teller Leguminosensuppe im Tag, um die Abmagerung in Gedeihen umzuwandeln. Der Leibarzt des Kaisers von Russland, Dr. Karell, einer der eifrigsten Verfechter der systematischen Milchkur, gab einer abgezehrten alten Generalin, die nichts mehr vertrug und aufgegeben war, 4mal täglich 1 Esslöffel voll Milch, sonst nichts, und von da begann die Frau sich zu erholen, erst nach einigen Tagen wurde allmählig mit der Menge gestiegen.

Ist so einerseits oft eine äusserste Beschränkung in der Nahrungszufuhr räthlich, so ist in andern Fällen bei kräftigen Verdauungsorganen eine solche Zunahme der mit dem Rahmgemenge genährten Kinder zu beobachten, dass meine Erwartungen von dem Nährwerth desselben weit übertroffen wurden. In meiner früheren Veröffentlichung finden sich Beobachtungen von 30 und mehr Gramm täglicher Zunahme, unter den neueren finden sich solche von ausserordentlich üppiger Entwicklung, zu deren Constatirung die Wage nicht

nöthig war. Bei einem andern ergab die Wage nach vorausgegangener starker Abnahme bald nach eingetretener Besserung eine Zunahme von 750 Grm. in 14 Tagen, i. e. von 53 Grm. in einem Tag, während das Kind Rahmgemenge I (das dünnste) und nur in den letzten 8 Tagen noch jeden Abend einen Esslöffel voll Nestlé'sches Kindermehl als Brei genoss. Diese enorme Zunahme nach vorausgegangener Abnahme findet zum Theil wohl ihre Erklärung in der Retention von Feuchtigkeit in den Geweben, die vorher bei den Diarrhöen mehr oder minder ausgesogen waren. Indess beweist doch die anhaltende Zunahme auch die genügende Anbildung fester Stoffe. Wenn nun das Rahmgemenge an Albuminaten erheblich ärmer als die Mehrzahl der Muttermilchsorten ist, so kann sein Nährwerth nur dadurch garantirt werden, dass seine Kohlenhydrate in grösserer Menge als sonst zum Gebrauch herangezogen werden, die Eiweissstoffe zum Aufspeichern disponibel bleiben. Eine Untersuchung ist geeignet, diese Annahme zu stützen. Nach Simon[1]) sollten trockene Fäces eines mit Muttermilch genährten Säuglings die ausserordentliche Menge von 52 % Fett, 16 % Gallenfarbstoff und Fett enthalten. Wegscheider[2]) fand bei seinen sehr umfassenden Untersuchungen durchschnittlich in den frischen Fäces ebenfalls mit Muttermilch genährter Kinder 85,13 % Wasser, 14,87 % trockene Substanz, davon 1,76 % Aetherextract (0,32 % Cholesterin, 1,44 % Fette und Fettsäuren); nur von der Trockensubstanz allein beträgt demnach das Aetherextract ca. 12 %. Die geringste Menge des Aetherextracts belief sich bei Wegscheider noch auf 0,68 % der ganzen Masse oder ca. 5 % der Trockensubstanz. Ich fand nun in den Fäces eines mit Rahmgemenge I genährten Kindes (der Fettgehalt des Rahmgemenges, 2,6 %, dürfte ungefähr dem der Muttermilch, z. B. genau dem von Kühne gefundenen, entsprechen)

88,125 % Wasser
11,875 % Gesammtrückstand, darunter
0,375 % Aetherextract;

auf die Trockensubstanz allein berechnet betrug demnach das Aetherextract 3,1 %.

Es betrug also das Aetherextract der Fäces bei mit Muttermilch genährten Kindern nach Simon 52 %, nach Wegscheider im Mittel 12 % der Trockensubstanz, bei dem mit Rahmgemenge genährten Kinde nur 3 %, eine Zahl, die also um 9 % hinter dem Mittel und sogar noch um 2 % hinter der geringsten Wegscheider's zurückbleibt. Es ging demnach in die

1) Handb. der Chemie von Franz Simon Bd. II, S. 188.
2) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen. Berlin, Hirschwald 1875.

Fäces des mit Rahmgemenge genährten Kindes weniger Fett über, wurde also wohl verhältnissmässig mehr resorbirt. Wenn auch zu einer sicheren Entscheidung der Frage mehr Untersuchungen nöthig sind, desgleichen eine quantitative Analyse der Nahrung selbst gemacht werden müsste, von der dann die nicht verdaute Fettmenge in den Fäces wieder gesucht werden soll, so glaube ich doch das Resultat der jetzigen Untersuchung, das so vollkommen mit obiger Annahme stimmt, vorläufig als Stütze derselben benutzen zu dürfen.

Langgard, der das von mir empfohlene Rahmgemenge allen anderen Surrogaten vorzieht, hat Bedenken nur wegen der Nährkraft, und diese hoffe ich mit vorstehendem beruhigt zu haben. Ich habe im Ganzen das Gefühl, dass mit sehr guter Muttermilch genährte Kinder gleich von vornherein üppiger gedeihen, ich kann auch nicht widersprechen, dass Stutenmilch, von deren Caseïn Langgard fast dieselben Vorzüge nachgewiesen, die ich beim Menschencaseïn gefunden, eine grössere Nährleistung verspricht, aber einen durchgreifenden Nachtheil der mit Rahmgemenge genährten Kinder gegenüber Brustkindern habe ich nicht beobachtet, einige konnten sich mit den besten der letzteren messen und sobald sie allmählig zu den stärkeren Mischungen übergeführt sind, muss jeder Unterschied schwinden. Stutenmilch endlich oder ein Conserve derselben, die auch meinem Ideal näher stehen, in genügender Menge und zu civilen Preisen würde in absehbarer Zeit nur ein frommer Wunsch bleiben.

Am bedenklichsten könnte das Rahmgemenge, wie auch jede starke Verdünnung der Kuhmilch in Hinblick auf die Salze erscheinen und seiner Zeit construirte Kehrer die „Rahmmolken“[1]) nur, weil er bei nothwendiger starker Verdünnung die Salze erhalten zu müssen glaubte. Nichts charakterisirt besser die fröhliche Sorglosigkeit, womit eine neuere Kritik meiner Inauguraldissertation, die in der Empfehlung der Rahmmolken gipfelt, abgefasst ist, als der Vorwurf Chlorkalium, phosphors. Natron etc. seien in jener nicht berücksichtigt. Ich habe dort nicht die Dummheit behauptet, die jene Kritik supponirt, das Alkali und die Salze hätten keine physiologische Bedeutung für den Organismus, sondern ich habe bewiesen, dass sie für die Verdaulichkeit des Caseïn ohne Bedeutung sind. Welchen (sogar übertriebenen) Werth wir (Kehrer und ich) aber den Salzen beilegten, geht aus der wiederholten Erwähnung derselben (S. 62) und dann aus der Empfehlung der Rahmmolken selbst hervor; der Molkenzusatz statt Wasserzusatz hat nur den Sinn, die Salze für das Kind zu conserviren. Ich habe nachher eingesehen, dass nur einem Versehen dies Bestreben entsprang, nämlich der

---

1) Vgl. meine Inauguraldissertation, S. 60 u. 62.

Nichtberücksichtigung des viel höheren Gehalts der Kuhmilch an Salzen im Vergleich zur Menschenmilch. Die der letzteren betragen nach einer vergleichenden Zusammenstellung von Moleschott[1]) 1,38‰, die der Kuhmilch 5,48‰ ca. 4mal soviel. Ein Teleologe könnte demnach annehmen, die Kuhmilch sei von von vornherein vom Schöpfer so eingerichtet, dass sie mit 3 Theilen Wasser verdünnt werden könne. Jedenfalls ist aus der Vergleichung ersichtlich, dass Rahmgemenge wie dreifach verdünnte Kuhmilch noch eine ebenbürtige Menge von Salzen enthalten, und dem entsprechend ist auch in keiner Körperfunction bei dieser Nahrung eine Störung wahrnehmbar. Speciell ist in der Anbildung von Kalksalzen, in der Entwickelung von Knochen und Zähnen kein Mangel hervorgetreten. Das früheste Gehen, das ich beobachtete (mit 10 Monaten), vollbrachte ein Kind, das 3 Monate Rahmgemenge, dann verdünnte Kuhmilch bekam; ein anderes, das nur mit stark verdünnter Kuhmilch aufgezogen und nur sehr mässig gedieh, begann mit 6 Monaten einen Zahn nach dem andern zu produciren, sodass mit einem Jahr fast der ganze Mund voll war. Jetzt will mir die grössere Salzmenge der Kuhmilch eher bedenklich erscheinen, und vielleicht liegt gerade in der Beseitigung dieses Ueberflusses auch ein Vortheil der Verdünnung.

Von einem Alkalizusatz, der nur den Zweck hat, alkalische Reaction hervorzurufen, glaube ich auch jetzt noch, dass er in der unverdünnten Kuhmilch nichts nützt, in der genügend verdünnten frischen Milch nicht nöthig ist. Ein Andres ist es mit der älteren, in der Milchsäuregährung schon weiter vorgerückten, also besonders im Sommer. Positiv habe ich erfahren, dass ein Milchsäuregehalt von der Stärke, dass er beim Kochen Gerinnung hervorruft, nachtheilig auf die Verdauungsorgane wirkt. Ich habe eine ziemlich beseitigte Diarrhöe durch Genuss derartigen Rahmgemenges wieder auf 8—10 Entleerungen in 24 Stunden anwachsen und ohne weitere Aenderung im Regimen wieder verschwinden sehen, als $^1/_2$ Kaffeelöffel voll Natr. bicarbon. auf $^1/_3$ Liter die schädliche Säure getilgt und auch das Gerinnen beim Kochen verhindert hatte. Es ist nicht unmöglich, dass auch ein etwas geringerer Säuregehalt, der noch keine Gerinnung hervorruft, schon nachtheilig werden kann, und dass es sich empfiehlt, wenn genügend verdünnter Rahm oder Milch nicht bekommt und sehr saure Reaction nachweisbar ist, einen entsprechenden Alkalizusatz zu machen. Bei nicht hoher Aussentemperatur hingegen bin ich sicher, dass es genügt, morgens und abends von frischgemolkener Milch neuen Rahm zu nehmen, um stets ein tadelloses Gemenge zu bekommen. Nur wo nicht

1) Fleischmann, Klinik der Pädiatrik I, S. 116.

2 mal im Tag frischer Rahm zu bekommen ist, ermöglicht wohl Alkalizusatz auch älteren Rahm oder Milch ohne Schaden zu verwenden; und in grösseren Städten, wo man, nicht immer frischen, süssen Rahm von Händlern kauft oder wo man über das Alter der Milch, die man zur Verdünnung oder Rahmgewinnung verwenden will, nicht sicher ist, empfiehlt es sich vielleicht jedesmal der Vorsicht halber die kleinen Portionen Natr. bicarb. zuzusetzen, um auch den nur möglichen Nachtheilen vorzubeugen. So lässt sich der experimentell von mir erbrachte Nachweis von der Nutzlosigkeit des Alkalizusatzes zur Kuhmilch auf die Verdaulichkeit etc. des Caseïns selbst mit den Erfahrungen Vogel's vereinigen, deren Gewicht ich von Anfang an nicht unterschätzte, und die einen Alkalizusatz zur Kuhmilch überhaupt als erspriesslich documentiren.

Die Rahmgewinnung ist einfach. Von $1^1/_2$—2 Liter Milch, in einer flachen Schüssel aufgestellt, lassen sich nach 1—2 Stunden bequem $^1/_8$—$^1/_4$ Liter abschöpfen. $^1/_8$ Liter davon mit $^3/_8$ Liter abgekochtem Wasser und 15 Grm. oder 6 Kaffeelöffel Milchzucker (= 15 Grm. oder 5 Kaffelöffel voll Rohrzucker) gemischt, nochmals abgekocht und kühl gestellt geben den Vorrath. Aehnlich geschieht die Mischung von Milch und Wasser. Soll statt Wasser Gersten- oder Haferschleim zu letzterer Mischung verwandt werden, so muss der Schleim, wie auch v. Dusch vorschreibt, dünn bereitet sein, flüssig, wie Wasser[1]), und noch einmal durch ein enges Gewebe filtrirt werden, um alle makroskopischen Partikel auszuschliessen.

Die neben der diätetischen Behandlung gegen die Darmaffection angewandte Medication war eine verhältnissmässig einfache: Tinct. Cascarill. (wenn Erbrechen dabei war) oder Ratannh. mit 1—2 gtt. Opiumtinctur, eine Lapislösung 3‰, 2—1—$^1/_2$ stündl. 1 Kaffeelöffel, von der ich die häufigsten und sichersten Erfolge gesehen, 2 oder 3mal bewährte sich in hartnäckigen Fällen die von Gerhardt empfohlene Mischung: Tannin 0,2—0,5, Tinct. Opii gtt. 2—6, Aq. dest. 80,0, Glycerin., Vin. Tokyens. $\overline{aa}$ 15,0, 1—2stündlich 1 Kaffeelöffel voll. Klystiere habe ich nie gebraucht. Excessiver Schwäche im Beginn der Behandlung wurde mit Vin. Xerens., 2—3stündl. 1 Kaffeelöffel, entgegengetreten. In den Fällen, in denen das Rahmgemenge zur Verwendung kam, waren die gleichzeitig mit diesem gereichten Medicamente immer schon vorher ohne Erfolg bei anderer Nahrung angewandt worden — oder es wurde auf arzneiliche Behandlung ganz verzichtet.

Mir scheinen die Principien, auf denen die bis jetzt ent-

1) Darauf ist das Publikum eindringlich aufmerksam zu machen, da fast Alle geneigt sind, den Schleim möglichst dick zu nehmen, „um zu stopfen".

wickelten Ernährungsweisen beruhen, so klar, die Anwendungsweise so einfach, die Ergebnisse bei aufmerksamer und energischer Durchführung so sicher, dass ich ihrer schrittweise sich ausbreitenden Anerkennung mit kühler Zuversicht entgegen sehe. Aber energisch muss der Beobachter sein, der die Sache erproben will, in der Durchführung der Methode durch den Wust von Unsinn, der das Gebiet der Kinderernährung besonders im Publikum noch überwuchert, der vor Allem die Grossmutter Zeter schreien lässt über die Grausamkeit, das Kind bei der dünnen Brühe Hunger leiden zu lassen. Ohne angestrengte Aufmerksamkeit wird mancher dazwischen geschmuggelte Zwiebackbrei, manche Weck- oder Brodkruste die unschuldige Methode mit scheinbarem Misserfolg belasten. Wo man sich indess davor zu bewahren weiss, wird kein Bedürfniss nach den künstlichen und wunderlichen Dingen auftreten, zu denen tastendes Suchen nach einer geeigneten Kindernahrung geführt hat. Uebrigens haben von letzteren, wenn man von denen absieht, die sich mit offenem Visir als stärkemehlhaltig darstellen und die sich in ebenso allgemeiner wie begründeter Missachtung bei den Kundigen befinden, gegenwärtig nur noch wenige solche Verbreitung, dass sie zu einer Besprechung auffordern. Zu dieser nöthigt bei der

Liebig'schen Suppe schon das imponirende Ansehen ihres Erfinders, welchem wohl auch ihr langes Verbleiben auf der Tagesordnung hauptsächlich zu verdanken ist. Ein neuer Versuch für sie einzutreten, ist mit seiner Art der aggressiven Vertheidigung an allen Stellen so gründlich abgeprallt, dass es ungenerös wäre, die Schwächen, die Form und Inhalt in wetteifernder Liberalität bieten, zu nochmaligem Angriff zu benutzen. Man kann zur Beurtheilung der Liebig'schen Suppe auf die Ausführungen der zahlreichen Gegner vollständig verzichten; es würde genügen, die Ansichten ihrer wohlwollendsten Freunde zu citiren, die zugeben, dass sie „bei hartnäckiger Diarrhöe nicht vertragen werde" (Fleischmann[1])), dass „sie bei einige Monate alten Kindern selten, bei Neugeborenen öfter Diarrhöe erzeuge" (Gerhardt[2]) — gar an eine Heilung starker Darmerkrankung wird dabei nicht einmal gedacht), dass „sie in den ersten Monaten nicht unverdünnt vertragen werde, für den Magen dieser Kinder unverdaulich sei" (Pfeuffer[3])), dass „es für Neugeborene bessere Ersatzmittel gebe, dass sie vor 8 Wochen nicht besser vertragen werde als Kuhmilch, dass nach 8 Wochen auch Kuhmilch in passender Zubereitung das gleiche leiste" (Poppel[4])). Ein

1) Klinik d. Pädiatrik I, S. 138.
2) Lehrbuch d. Kinderkrankheiten. 2. Aufl. S. 12.
3) Bair.-ärztl. Intelligenzblatt 1869. Nr. 31.
4) Berl. kl. Wochenschrift 1869 No. 40; wohl die ausführlichsten Untersuchungen über den Gegenstand.

Kindernahrungsmittel, das bei Diarrhöe nicht vertragen wird, sondern solche erzeugt, für ganz junge Kinder nicht taugt, taugt eben überhaupt nicht, um die Sehnsucht nach einer guten Kinderernährung zu stillen. Aber selbst diese Zeugnisse braucht man nicht; das des oben erwähnten hitzigen Vertheidigers selbst, wenn anders es massgebend wäre, würde genügen, die Sache in meinem Sinn zu entscheiden! „Die ursprüngliche Vorschrift Liebig's gibt den Wassergehalt viel zu gering an" —[1]). Dann wäre all der Lärm unnöthig gewesen! Das unterschreibe ich auch oder vielmehr ich habe es selbst schon geschrieben, „dass ihr Hauptnachtheil, das schwer verdauliche Caseïn, durch die geringe Verdünnung nicht ausgeglichen werde."[2]) Wer mir das Gemenge genügend verdünnt und dafür garantirt, dass der Zusatz sicher aus Zucker und nicht aus Stärkemehl besteht, dem gestehe ich zu, dass er ein brauchbares Nahrungsmittel hergestellt hat — nämlich genügend verdünnte Kuhmilch. Wenn derselbe aber einen Skandal anschlägt darüber, dass man die Liebig'sche Suppe nicht für das vortrefflichste halte, so zeigt er nur, dass er nicht verstanden hat, worauf es bei Empfehlung und Bekämpfung der Liebig'schen Suppe ankommt.

Das Princip derselben ist nämlich — und darin liegt das Verhängniss, zu dem sie durch das Ansehen Liebig's für die Kinderernährung geworden ist —, dass in der Liebig'schen Suppe die Mengenverhältnisse der plastischen und respiratorischen Bestandtheile der Frauenmilch hergestellt werden sollen; was von diesen Mengen verdaut wird, darum scheert sich der Chemiker wenig. Der Arzt aber muss das — gerade so gut, wie der Bauer den Werth seines Knochenmehls nur nach der Menge, die wirklich im Acker löslich ist, bestimmt. Noch mehr eigentlich als dieser! denn das Unlösliche ist dem nur unnütz, aber nicht activ nachtheilig, während das überschüssig Schwerverdauliche in einem Kindernahrungsmittel dem zarten Organismus als Krankheitsursache selbst verderblich wird. Wir müssen deshalb den Nimbus jener chemischen Phrase zerstören und uns gewöhnen, kein Nahrungsmittel zu acceptiren, von dem nicht gezeigt ist, dass es die Bestandtheile in den Mengen enthält, in denen sie der kindliche Organismus verdauen kann. So darf die Liebig'sche Suppe nur dann passiren, wenn man sich bequemt, ihr (durch Verdünnung) nur soviel von dem differenten Kuhcaseïn zu lassen, als jeder Kindermagen bewältigen kann; wie viel von den andern Zusätzen erlaubt ist, entscheide der Versuch. Nur

1) Oesterr. Jahrb. f. Pädiatrik 1875 Bd. I: Die Aerzte u. d. Liebig's-Suppe. S. 48, Z. 17 v. u.

2) Meine Inaug.-Dissert. S. 59, auch in meinen „Neuen Untersuch. etc." in Virch. Arch. Bd. LX, S. 371.

in dieser Form kann die Suppe selbst vielleicht weiterleben, wenn die ihr eigenthümlichen Zusätze wirklich Vortheile haben; aber das ursprüngliche, rein-chemische Princip ist dann gefallen und darum gilt es.

Wie wenig die Liebig'sche Suppe befriedigte, geht aus der Schnelligkeit hervor, mit der sie einem Präparat, wie das Nestlé'sche Kindermehl, in der öffentlichen Gunst weichen musste. Und doch hatte dasselbe von Anfang kaum mehr beansprucht, als eine Liebig'sche Suppe in besserer verlässlicherer Form zu sein; auch es trug die Eierschale jenes chemischen Princips auf dem Rücken und empfiehlt sich gleichfalls durch sein angeblich richtiges Verhältniss von Eiweiss und Kohlenhydraten. Vor einem weitergehenden theoretischen Urtheil schützt es sich durch die Tarnkappe des Geheimmittels. Eine praktisch sehr schwer wiegende Verurtheilung hat es indessen erfahren durch einen Fund Zweifel's[1]), der ein unterm Gebrauch des Nestlé'schen Mehles gestorbenes Kind secirte, bei welchem Magen und Dickdarm mit einer fast nur aus Stärke bestehenden Masse zum Platzen ausgestopft waren — Stärke, die doch mit dem bekannten 100-Atmosph.-Druck alle in Zucker übergeführt sein sollte! Urtheile, die jetzt von allen Seiten kommen, stimmen mit meiner persönlichen Erfahrung überein, dass jüngere Kinder es nicht vertragen, und dass es gar bei allen irgend erheblicheren Darmaffectionen nur Unheil stiftet. Unter 8 Fällen der letzteren, genas mir nur Einer von durch schlechte Kuhmilch erworbener leichter Dyspepsie, und zwar der gerade bei Mehl von Giffey und Schiele (dasselbe wurde in diesem Fall statt des Nestlé'schen verwandt, weil letzteres in etwa 40 Büchsen dem hiesigen Apotheker schimmlig geworden war und nach faulem Käse roch); in einem andern Fall, wo das Mehl von Kehrer angerathen war, musste es nach wiederholten Versuchen einer Amme weichen. Zwei weitere verschlimmerten sich entschieden und fanden dann bei dreifach verdünnter Kuhmilch Besserung, bei drei schwereren rief es die heftigsten Symptome, 2mal förmlich Cholera hervor, wurde unverändert per os et anum entleert, und nur durch raschen Uebergang zum Rahmgemenge wurde das Aeusserste verhütet; der letzte Fall endete tödtlich nach Verbrauch von fast 2 Büchsen Nestlé. Es ist der oben schon genannte, bei dem auch mit verdünnter Kuhmilch keine Heilung erzielt worden war. Ich bemerke, dass fast überall, nachdem die von Nestlé vorgeschriebene Zubereitung im Stich gelassen, noch stärkere Verdünnung des Mehls versucht wurde ohne Nutzen.

Ich weiss nicht, ob die Fabrication des Mehls vielleicht

---

1) Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen, Berlin 1874.

nachlässiger betrieben wird, seitdem es so starke Verbreitung erlangt — jedenfalls ist es das nicht, wofür es sich ausgibt, sondern gehört, wie Zweifel nachgewiesen, unter die reichlich stärkemehlhaltigen Kindernahrungsmittel und taugt auch ungefähr gerade so wenig. Den Vorzug dürfte es vor dem Zwieback haben, dass es sehr fein verrieben ist, vielleicht ist es auch nichts als ein fein gemahlener Biscuit (H. v. Liebig, Jacobson). Dass es die ersten Experimentatoren so begeisterte, scheint an den besonders ungünstigen Verhältnissen, die vorher unter deren Beobachtungsmaterial herrschten, zu liegen, und wenn man liest, dass Morpain dadurch seine Mortalität von 50—60 % auf 20 % herabgedrückt habe, so glaube ich, werden es seine 50—60 % zumeist sein, über die man staunt. Dass es noch viel, viel schlechtere Kinderernährungsmethoden gibt, als die mit dem Kindermehl, beweisen diese Resultate, aber ebenso gewiss scheint, dass eine passende Kuhmilchverdünnung viel besser ist.

Der flaueste Beweis für die eine oder die andere Ernährungsmethode ist der mit einzelnen dabei gewonnenen Prachtexemplaren von Kindern, der aber allerdings im gewöhnlichen Leben am meisten besticht. Gerade bei schwerer verdaulichen, aber reichlich Nährstoffe enthaltenden Surrogaten, wie Liebig'sche Suppe, Nestlé'sches Kindermehl, rentirt sich dieser Beweis. Die Schwächlinge sterben weg, an Krämpfen wohl — welches Kind stirbt am Ende nicht an Krämpfen? —, die aber gedeihen, waren schon aus hartem Holz geschnitzt, sie verdauen mehr als ein gewöhnliches Kind und gedeihen mehr. Einem Arzt sollte man indess damit nichts beweisen wollen!

Wo man so übel daran ist, dass eine leidliche frische Milch nicht zu bekommen, da findet sich vielleicht ein brauchbarer Ersatz in der condensirten Milch. Nur in grossen Städten oder unter besonderen Verhältnissen werden Leute, die diese bezahlen können, ausser Stande sein, sich frische Milch zu beschaffen und dann sind sie allerdings auf jene angewiesen; wieso aber die Blechbüchse mit dem Milchextract in das Haus eines Bauern kommt, der eine oder mehrere Kühe im Stalle hat, ist mir nicht recht klar geworden. Erfahrung habe ich über die Milchconserve nicht; indess da nach weiter oben erwähnten Erfahrungen auch Rohrzucker ohne Schaden Kindern in verdünnter Milch gegeben werden kann, so wüsste ich, vorerst wenigstens, nicht, warum die condensirte Milch in passender Verdünnung nicht das Gleiche sollte leisten können, wie die gewöhnliche verdünnte Kuhmilch. Am besten scheint sich das Fabrikat der Allem.-Suisse Compagnie in Vevey-Kempten zur Verdünnung zu eignen, das am meisten Caseïn (10 %), Butter (13 %) und am

wenigsten Zucker (50,7 %) enthält[1]). Eine Verdünnung auf's Zehnfache würde dann einen Caseïngehalt von 1 %, einen Fettgehalt von 1,3 %, einen Zuckergehalt von 5 % haben und müsste meiner Meinung nach vertragen werden.

Einen gewissen Haken scheint aber die Sache hier noch zu haben, da von denen, die es praktisch ausgeführt haben, für die ersten 3 Wochen eine Verdünnung von ca. 1 : 20 und noch in späterer Zeit bis zum 8. Monat eine solche von 1 : 18 (Binz-Peters[2])) oder 1 : 12 (Demme) als Regel angegeben wird. Derartige Mischungen enthalten anfangs nur die Hälfte, oder wenn andere als Vevey-Kemptener Milch gebraucht wurde, nicht einmal die Hälfte der oben angegebenen Bestandttheile. Wenn hier Folgeerscheinungen, die insufficiente Ernährung voraussetzen liessen, z. B. Ansatz von Rhachitis, beobachtet wurden, so dürfte das wohl weniger auf eine schädliche Wirkung des nur 2,5—3 % betragenden Zuckers (resp. der daraus entstandenen Milchsäure), wie man geglaubt hat, zu beziehen sein, als auf einen allzusehr verringerten Nahrungswerth im Allgemeinen. Dass überhaupt Kinder damit ernährt werden konnten, liefert einen Beweis dafür, wie wenig sie eigentlich zur Existenz brauchen und wie reichlich das an Eiweisstoff gut das Doppelte, an Fetten mehr als das Dreifache enthaltende Rahmgemenge I genügt. Um jenen Mangel an Nährkraft der verdünnten Milchconserve auszugleichen, setzt Binz in dem Bonner Versorgungshaus für uneheliche Kinder nach den Mittheilungen von Peters steigende Portionen Leguminosensuppe (aus 1 Esslöffel voll Leguminose und 1/2 Liter Wasser bereitet) hinzu. Davon wird in den ersten 3 Monaten pro Tag nur 1 Mal 1 Esslöffel voll zugesetzt (eine ganz minimale Menge), später 4 Esslöffel voll jeder Milchportion. Binz und Peters halten unter Berufung auf den von mir erbrachten Nachweis von der chemischen Differenz zwischen Menschen- und Kuhcaseïn das letztere für das schädliche Princip bei der gewöhnlichen Kuhmilchernährung und haben es durch ihre starke Verdünnung derart unschädlich gemacht, dass sie es der Nahrungsänderung zu einem grossen Theil zuschreiben, wenn die Mortalität in ihrem Spital von 60 % auf 9 % sank. Erst nach Vollendung gegenwärtiger Arbeit im Concept erfuhr ich von diesen Resultaten und darf sie als neue Bestätigung der in jener vertretenen Principien ansehen.

---

1) Unters. v. P. Wagner, mitgeth. v. C. E. Thie (Chem. Centr.-Bl. 1871 u. Pharm. Centralh. 1874 No. 39); Richter, Milch- u. Molkenkuren II. Bdch.

Die Milch v. Cham	enthält 9,26 Fett	8,0 Eiweiss,	52,69 Zucker
„ „ „ Luxburg	„ 12,45	„ 8,81	„ 51,81 „
„ „ „ London	„ 10,0	„ 9,0	„ 50,0 „

2) Peters, einige Beobachtungen zur Diätetik des Säuglingalters. Ds. Jahrb. neue Folge Bd. X, Hft. 3 u. 4, 1876.

zu 500 oder in halben Büchsen zu 250 ccm. aufbewahrt[1]) und hält sich, wie es nach gemachten Versuchen scheint, so gut wie condensirte Milch; erste liefern nach vorschriftsmässiger Verdünnung 6, letztere 3 Liter Milch. Die Zubereitung geschieht jedesmal beim Gebrauch, indem man 1 Kinderlöffel (= 1/2 Esslöffel) bis 1 Esslöffel gestrichen voll von dem künstlichen Rahmgemenge mit 11 Kinderlöffeln, resp. Esslöffeln voll lauem Wasser nach und nach unter Umrühren mischt. Das Gemenge kann dann sofort dem Kinde gereicht werden; will man die Nahrung verstärken, so wird, wie zum Rahmgemenge I, auch zu diesem Gemenge mehr und mehr Kuhmilch gesetzt, zuerst 1 Kinder- oder Esslöffel voll, dann 2 u. s. f. bis zu 10, in welchem Fall das Gemenge 2,8% Eiweisstoffe, 3,1% Butter enthält. Nun kann man zur Kuhmilch, von der man 2 Theile mit 1 Theil Wasser verdünnt, übergehen. Diese Anwendungsweise entspricht ziemlich genau der des Rahmgemenges (s. oben).

Praktisch verwandt habe ich das „künstliche Rahmgemenge" bis jetzt bei 4 Kindern. Eines davon, dessen Enteritis mit infantiler Lähmung und Phlegmone des gelähmten Beines complicirt war, ist am dritten Tag gestorben; dasselbe ist bereits oben ausführlich erwähnt und gezählt. Auch wenn man von den trostlosen Nebenumständen absieht, ist der Fall zur Beurtheilung des Mittels nicht brauchbar, weil dasselbe leider gerade in der kritischen Zeit missglückt war. Bei einem zweiten Kind von 8 Monaten, das fast sein Leben lang bei künstlicher Ernährung Diarrhöe gehabt und dieselbe auch auf Milch- und Schleim āā, endlich auf reine Schleimnahrung nicht verloren hatte, wurde die Oeffnung bei Verabreichung des künstlichen Rahmgemenges ohne weitere Medication plötzlich auf eine einzige von gutem Aussehen eingeschränkt, und so blieb es einige Tage; das Kind war auffallend munter. Später wurden die Excretionen wieder häufiger, das Kind ging zurück und ein unvermutheter Besuch, bei dem ich die Kleine am Mittagstisch betheiligt fand, schien dies zu erklären. Ich gab deshalb weiteres Experimentiren auf, rieth zu Milch und Kalbsbrühe, was auch nicht immer streng eingehalten wurde; indess kam die Kleine doch auf. Der Dritte war ein 6monatlicher Knabe mit beginnender rhachitischer Kyphose und sehr grossem, Verdacht auf Hydrocephalus erregendem, an der Fontanelle noch weit offenem Kopf. Der sehr schwere Stuhl regulirte sich auf das künstliche Rahmgemenge bald, der Appetit wurde bedeutend. In-

1) Der Preis einer Büchse à 250 ccm. stellt sich bei Herrn Apotheker Münch in Worms auf 1 Mark, demnach der Wochenbedarf für ein kleines Kind auf etwa 3 Mark, für ein älteres entsprechend dem Milchzusatz mehr.

dess wies die Wage über einen Monat lang keine Zunahme des etwa 9 Pfd. schweren Kindes nach; es war allerdings verschiedene Male die Nahrung in unrichtiger Concentration verabreicht worden, eine mehrtägige Diarrhöe dadurch untergelaufen. Nach etwa 6 Wochen, als auch bereits 1, dann 2 Löffel Milch zu dem Gemenge gesetzt und daneben 1 Ei täglich in Fleischbrühe gereicht wurde, begann eine Zunahme, die in 19 Tagen 1 Pfd. 12 Grm. betrug. Mit $^5/_4$ Jahren war der Junge blühend genährt, lief und hatte keine Spur von Rhachitis mehr. Ob der anfängliche Mangel an Zunahme an der schon genannten fehlerhaften Bereitung oder an der ziemlich schweren Constitutionsanomalie lag, oder ob auch der Umstand mitwirkte, dass aufangs statt der löslichen Calcaria hypophosphorosa aus Versehen Calc. phosphorica dem Gemenge zugesetzt worden war, muss ich bis auf Weiteres dahin gestellt sein lassen. Das vierte endlich, ein fast einjähriger Knabe, war das kränkste; es litt schon längere Zeit an subacuter Enteritis, mit mehrmaligen schleimigen Dejectionen, die zuletzt auch mit Blut gemischt waren; trotz Beschränkung auf immer stärker, zuletzt 3fach verdünnte Kuhmilch vermochte kein Medicament, Tannin, Cascarilla, Ratannha mit Op., Argent nitr., Liq. ferri sesquichlor. der Sache Einhalt zu thun. Im Gegentheil steigerte sich dieselbe schliesslich zu zahllosen choleraischen Entleerungen mit bedeutendem Collaps des Kindes — ein Zustand, wie er für mich bereits eine unbedingte Indication für das Rahmgemenge geworden war. Auch hier bei Darreichung des künstlichen Rahmgemenges vermochte jetzt das bislang wirkungslose Medicament der Gefahr so plötzlich Einhalt zu thun, dass schon am nächsten Tage nur 2 breiige kaum schleimige Stühle kamen und das Kind nach wenigen Tagen durch allmähligen Milchzusatz zur gewöhnlichen Nahrung (Milch und Fleischbrühe mit Ei) nach und nach übergeführt werden konnte.

Soviel scheinen die wenigen Beobachtungen zu beweisen, dass das „künstliche Rahmgemenge" vollkommen gut vertragen wird, dass Darmerkrankungen, selbst schwere, bei seinem Gebrauch zur Heilung übergeführt werden können, und zufügen kann ich noch, dass es immer gern genommen wurde. Ueber den Nährwerth geben die Beobachtungen noch kein genügendes Urtheil und müssen weitere Untersuchungen darüber folgen. Ebenso behalte ich mir Untersuchungen über die chemischen Eigenschaften des Kalialbuminats, sowie über dessen Verhalten gegen Magensaft im Vergleich zu Kuh- und Menschencaseïn vor. Endlich würde noch zu berücksichtigen sein, ob nicht Caseïn-Kali, über das ich früher schon Untersuchungen angestellt habe[1]) statt jenes in dem Gemenge Ver-

1) Virchow's Arch. l. c.

wendung finden und so vielleicht noch eine Preisreduction erzielt werden könnte. Soweit scheint mir indess das Präparat sicher gestellt und seine Eigenschaften eruirt, dass es diese vorläufige Mittheilung erlaubt und vielleicht auch schon zur Prüfung von anderer Seite anreizt.

Möge nun aus dem künstlichen Rahmgemenge oder der oben angedeuteten Rahmconserve werden was da wolle — sie stellen nur Versuche zur Verallgemeinerung eines Principes dar. Dies Princip hat in den Versuchen mit der rationellen Kuhmilchverdünnung und dem ursprünglichen Rahmgemenge bereits eine feste Grundlage gefunden. Wenn wir mit ihm auch noch nicht alle positiven Vortheile der Muttermilch erreichen können, so können wir doch alle Nachtheile, die einem künstlichen Ersatz derselben anklebten, beseitigen, und ich glaube mit der Ueberzeugung jetzt nicht allein zu stehen, dass, wenn ein künstlich genährtes Kind an einer durch die Nahrung bedingten Verdauungsstörung stirbt, entweder der Arzt oder der Pfleger die Schuld daran trägt.

VI.

Neue Beobachtungen

über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes, der rhachitischen und syphilitischen Processe auf den Durchbruch der Milchzähne.

Von Dr. N. Woronichin,
ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg.

Auf Grund des im Ambulatorium des Elisabethkinderspitals in St. Petersburg gesammelten Materials (23732 Beobachtungen) habe ich einen Aufsatz über den Einfluss des Körperbaues, des Ernährungszustandes und des rhachitischen Processes auf den Durchbruch der Milchzähne veröffentlicht. (Siehe dieses Jahrbuch., Bd. IX, 91—105.) In dieser Arbeit sind nur die Resultate angeführt, während die ausführlichen Tabellen, welche die Grundlage derselben bilden und sie ergänzen und erklären sollen, fehlen. (Die Tabellen sind abgedruckt in russischer Sprache.) Daher hat Dr. Fleischmann Recht in seiner „Klinik der Pädiatrik, II, Seite 85", zu sagen, dass aus meinen Zusammenstellungen nicht ersichtlich gemacht ist, wie sich die Verhältnisse für die Eckzähne gestalten, da nur 2 Kategorien, nämlich Kinder mit 10 und über 10 Zähne angenommen sind. (Siehe die Tabelle II in meiner Arbeit, l. c. Seite 104—105.) Die Ursache dieser Mangelhaftigkeit liegt nur darin, dass meine statistischen Daten nicht vollständig angeführt worden sind, dass die genauen Tabellen in deutscher Sprache nicht abgedruckt worden sind. Um nun diesen Mangel zu beseitigen, bearbeitete ich das mir darüber zu Gebote stehende neue Material für das Jahr 1875, 6802 Beobachtungen, mit dem Unterschiede von meiner früheren Arbeit, dass ich das Alter zwischen 2—3 Jahren nach Monaten eintheilte, um genauer zu bestimmen, wann der Durchbruch der ersten 20 Zähne beendet ist. Um den Einfluss des syphilitischen Processes auf das Erscheinen der Milchzähne zu zeigen, ist in diesen neuen Tabellen die Zahl der Kinder, welche mit Syphilis behaftet sind, angegeben, mit Bemerkung, ob sie rhachitische Veränderungen zeigten oder nicht.

Von den angeborenen Zähnen habe ich im Jahre 1875 zwei Fälle beobachtet, welche in den Tabellen notirt sind; es waren beides Mädchen und zwar waren bei beiden die mittleren unteren Schneidezähne vorhanden. Den ersten Fall habe ich schon in meiner ersten Arbeit (l. c. Seite 103) erwähnt.

Als Anhang habe ich auch eine Tabelle hinzugefügt, auf welcher der Einfluss der Craniotabes auf den Durchbruch der Milchzähne gezeigt ist, hier sind die Kinder mit Craniotabes allein von Kindern mit Craniotabes und Rhachitis der anderen Skeletttheile getrennt.

Dieses statistische Material wird wahrscheinlich nützlich sein auch ohne Berechnung der Procentzahlen. Die Schlüsse aus diesen Daten kann Jedermann nach seinem Gutdünken ziehen.

Hier sind die neuen Angaben. Es wurden in die Ambulanz des Elisabethkinderspitals im Jahre 1875 10169 Kinder (Knaben 5108. Mädchen 5061) gebracht. Davon waren 2653 rhachitische Kinder (26,09%) — Knaben 1577, Mädchen 1076. Zu meinem Zwecke habe ich mich nur des Materials über die Kinder der ersten drei Lebensjahre bedient. Solcher Kinder waren 6802 (Knaben 3537, Mädchen 3265), und zwar:

nichtrhachitischer Kinder 4448						rhachitischer Kinder 2354					
Knaben 2166			Mädchen 2282			Knaben 1371			Mädchen 983		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand
1103	987	76	972	1246	64	215	1071	85	139	779	65

Vertheilt man die Kinder, welche im Alter bis zum Schlusse des 3. Lebensjahres stehen, nach den einzelnen Jahren, so bekommt man:

Kinder bis zum 1. Jahre waren 3262,

nichtrhachitischer Kinder 2563						rhachitischer Kinder 699					
Knaben 1289			Mädchen 1274			Knaben 451			Mädchen 248		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand
678	557	54	562	669	43	108	316	27	47	179	22

Kinder im Alter zwischen 1—2 Jahren waren 2366

nichtrhachitischer Kinder 1168						rhachitischer Kinder 1198					
Knaben 528			Mädchen 640			Knaben 650			Mädchen 548		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Kröperbau und Ernährungszustand.	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand
237	275	16	252	374	14	77	527	46	66	448	34

Kinder im Alter zwischen 2—3 Jahren waren 1174

nichtrhachitischer Kinder 717						rhachitischer Kinder 457					
Knaben 349			Mädchen 368			Knaben 270			Mädchen 187		
Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand	Von gutem Körperbau und Ernährungszustand.	Von mittelmässigem Körperbau und Ernährungszustand	Von schwachem Körperbau und Ernährungszustand
188	155	6	158	203	7	30	228	12	26	152	9

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmässige Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
Bis z. 1 Monat.	0	45	62	8	50	57	6	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	1 (angeborene, untere, mittlere Schneidezähne)	..	..	..	..	..	..	..
	0*	*1*	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		46	63	8	50	58	6	..	..	..	..	..	..

* Die schrägen Zahlen sind die an Syphilis Erkrankten.

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Monat.	0	74	49	11	57	81	7	1	1	..	1	..	..
	2	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
					(angeborene, untere, mittlere Schneidezähne)								
	0	*4*	*2*	*2*	..	*4*	..	..	..	..	..	..	..
		78	51	13	58	85	'7	1	1	..	1	..	..
2 Monate.	0	77	85	8	60	95	5	2	7	..	1	2	1
	0	*1*	*2*	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
		78	87	8	60	96	5	2	7	..	1	2	1
3 Monate.	0	64	58	10	63	64	11	5	14	1	1	5	..
	0	*3*	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
		67	58	10	63	65	11	5	14	1	1	5	..
4 Monate.	0	50	49	5	44	52	2	10	20	3	2	9	2
	2	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	*2*	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..
		54	49	5	45	52	2	10	20	3	2	9	2
5 Monate.	0	58	47	1	53	45	4	14	26	4	3	16	2
	2	5	1	..	1	2	..	..	1	..	..	..	..
	4	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	*3*	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
		64	51	1	54	48	4	14	27	4	3	16	2
6 Monate.	0	52	37	1	38	42	..	13	29	1	1	14	3
	1	1	..	..	3	..	..	..	..	..	..	1	..
	2	11	4	..	9	6	1	1	..	..	..	..	..
	4	1	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	0	*2*	*4*	..	*3*	*4*	..	..	..	..	..	..	..
		67	46	1	54	52	1	15	29	1	1	15	3

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
7 Monate.	0	30	18	2	28	36	..	10	31	3	4	21	1
	1	1	..	..	2	2	..	..	1	..	2	..	..
	2	13	7	..	10	9	..	4	8	..	..	3	..
	3	2	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	4	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..
		47	25	2	42	48	..	15	40	3	6	28	1
8 Monate.	0	19	10	2	15	22	..	7	18	4	3	17	1
	1	3	2	..	..	1	..	..	3	..	..	..	..
	2	18	14	..	20	14	1	2	14	1	2	6	..
	3	..	..	..	..	2	..	..	1	..	..	1	..
	4	2	5	..	..	1	..	1	1	..	1	2	..
	5	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1
	6	3	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
	7	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	0	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	*1*	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..
		46	33	2	39	41	1	10	39	5	6	26	2
9 Monate.	0	22	14	..	8	15	..	2	22	3	3	9	1
	1	1	..	..	3	2	..	..	2	..	..	2	..
	2	12	8	1	13	20	2	7	15	1	5	7	2
	3	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	2	6	..	6	2	..	1	4	..	..	4	..
	5	..	1	..	..	3	..	..	1	..	..	1	..
	6	4	1	..	3	1	..	..	4	..	1	..	..
	7	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	*1*	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	5	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		43	32	1	36	45	2	10	50	4	9	23	3

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
10 Monate.	0	8	12	2	8	13	..	4	10	3	3	14	..
	1	2	..	1	2	..	..	..	..	..	..	1	..
	2	11	7	..	13	13	1	3	17	..	4	11	..
	3	3	1	..	..	2	..	2	1	..	..	2	..
	4	7	5	..	1	..	..	3	3	..	..	2	..
	5	..	2	..	4	2	..	2	2	..	..	1	..
	6	10	5	..	1	..	..	2	3	..	2	1	..
	7	4	1	..	2	2	..	..	..	..	1	..	..
	8	1	..	..	1	2	..	..	1	..	..	1	..
	9	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	6	*1*	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		47	34	3	32	36	1	16	37	3	10	33	..
11 Monate.	0	3	5	..	4	5	1	..	11	1	4	4	5
	1	1	1	..	1	..	1	..	1	1	..	..	1
	2	7	6	..	8	17	1	4	16	1	1	10	2
	3	..	1	..	2	3	..	1	1	..	..	..	..
	4	10	6	..	4	5	..	2	11	..	..	3	..
	5	1	3	..	1	3	..	..	2	..	..	..	..
	6	11	5	..	4	5	..	1	4	..	..	1	..
	7	3	1	..	1	..	..	..	2	..	1	..	..
	8	3	..	..	4	3	..	2	4	..	1	3	..
	10	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	*2*	..	..	..	..	..	*1*	..
	6	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		41	28	..	29	43	3	10	52	3	7	22	8
12 Monate.	0	..	2	1	4	5	1	..	10	1	..	5	..
	1	1	..	..	..	1	..	..	1	2	1	2	..
	2	4	15	..	5	3	..	2	19	2	1	17	1
	3	..	3	..	2	3	..	1	1	..	2	2	..
	4	2	6	..	6	5	..	3	15	..	1	6	..
	5	1	1	..	..	2	2	2	3	..	..	4	..
	6	6	4	1	6	6	..	3	7	..	2	9	1
	7	2	..	..	2	2	..	2	4	1	..	1	..
	8	9	3	..	4	7	..	1	8	..	1	5	..
	9	3	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	11	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
12 Monate	12	..	..	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	*1*
	2	..	*1*	..	..	*2*	..	..	..	..	..	..	..
	3	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		29	36	2	38	36	4	14	68	6	10	51	8
1 Jahr und 1 Monat	0	..	3	..	..	2	..	1	2	1	..	8	..
	1	1	..	..	1	1	..	..	1	..	..	..	..
	2	2	2	..	2	5	..	1	12	3	1	10	2
	3	..	..	..	2	1	..	..	1	..	1	1	..
	4	3	2	..	2	5	..	1	5	..	1	3	..
	5	3	1	..	2	1	..	1	4	..	..	4	..
	6	3	5	..	1	3	1	1	10	..	..	7	..
	7	..	2	..	..	2	..	..	5	..	..	1	..
	8	3	2	..	4	9	..	1	8	..	1	4	1
	9	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	..	..
	11	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	1	1	..	..	1	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		15	21	..	16	30	1	7	51	4	4	39	8
1 Jahr und 2 Monate	0	2	..	..	..	2	..	..	3	2	..	1	2
	1	..	..	1	..	1	..	..	..	1	..	1	..
	2	..	1	1	..	1	1	1	7	1	..	8	..
	3	1	..	..	..	2	..	1	..	..	..	..	1
	4	3	2	1	3	2	..	..	6	1	1	6	2
	5	2	..	..	1	2	..	1	3	..	..	3	..
	6	6	3	..	5	8	..	..	15	..	3	7	..
	7	1	..	..	3	2	..	..	1	2	..	2	..
	8	4	6	..	6	9	..	5	8	..	..	2	..
	9	..	..	..	1	3	..	..	..	..	..	1	..
	10	2	..	..	..	2	..	..	..	..	..	2	..
	11	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	3	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..
	16	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		25	13	3	22	35	1	9	43	7	4	37	5

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 3 Monate	0	..	..	..	..	2	..	1	2	..	..	3	..
	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	2	..	..	..	2	3	..	1	6	1	1	4	1
	3	..	..	..	1	..	..	..	2	..	..	..	..
	4	..	2	..	..	3	..	1	12	..	..	9	..
	5	2	..	..	1	1	..	..	..	..	..	4	..
	6	4	3	..	1	9	..	..	10	..	..	2	..
	7	2	1	1	2	3	..	2	5	..	..	3	1
	8	8	7	..	6	1	..	3	11	1	..	9	1
	9	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	4	..
	10	..	..	..	1	4	..	..	1	..	1	2	..
	11	1	2	..	2	..	..	..	3	..	..	1	..
	12	..	3	..	6	3	..	1	5	..	1	1	..
	13	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	1	..
	14	..	1	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	15	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	2	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..
	20	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	0	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		17	23	1	26	31	..	10	58	2	3	45	3
1 Jahr und 4 Monate.	0	..	1	..	..	1	..	..	1	..	1	1	1
	2	..	3	..	..	3	..	..	4	..	1	4	2
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	..	..	..	1	5	..	..	7	..	2	3	1
	5	..	2	..	2	..	..	..	3	..	..	2	1
	6	3	3	..	6	5	..	..	5	1	1	9	..
	7	..	3	..	3	3	..	1	4	..	..	3	..
	8	3	4	..	3	5	..	..	14	..	4	4	..
	9	2	2	..	1	..	..	..	2	..	..	..	..
	10	2	..	..	..	3	..	..	4	..	..	3	..
	11	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	2	1
	12	3	5	..	2	6	..	..	8	..	2	3	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	2	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	nicht notirt	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	10	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	*1*	..
	12	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	24	..	19	33	..	2	55	1	11	35	6

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 5 Monate.	0	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	2	..
	2	..	2	..	..	1	..	..	3	..	3	2	..
	3	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	2	..	2	3	..	1	4	..	..	1	1
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	6	2	..	..	..	3	..	1	5	..	..	4	..
	7	..	1	1	1	..	..	1	2	..	..	..	..
	8	4	2	..	1	2	..	2	2	..	1	3	1
	9	1	..	..	2	..	..	..	2	..	..	1	..
	10	1	3	..	2	2	..	1	..	1	1	..	..
	11	1	..	..	..	..	1	..	2	..	1	2	..
	12	3	7	..	3	5	..	..	5	..	2	13	..
	13	..	..	..	2	..	..	..	1	..	..	..	..
	14	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	15	1	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	16	1	..	..	3	1	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..
		15	21	2	17	17	1	6	29	1	8	32	2
1 Jahr und 6 Monate.	0	..	..	..	..	1	..	..	2	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..	..	1
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	4	..	1	..	..	..	..	1	7	..	1	3	2
	5	..	2	..	2	1	..	..	1	..	..	1	..
	6	4	2	1	2	4	..	..	6	..	..	4	1
	7	3	1	..	1	3	..	1	5	1	..	3	..
	8	2	7	..	5	5	..	2	9	1	3	13	..
	9	..	4	1	2	1	..	..	3	..	..	2	..
	10	4	6	..	2	2	..	1	2	1	..	3	1
	11	2	4	..	2	7	..	1	..	..	..	2	..
	12	11	7	1	12	21	..	2	13	3	2	20	..
	13	..	2	..	2	2	1	..	1	..	..	3	..
	14	2	2	..	4	3	..	1	3	..	..	4	..
	15	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	1	..
	16	2	7	..	3	9	..	..	11	..	..	2	..
	17	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	2	1	..	..	1	..	..	1	..
	nicht notirt	..	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr u. 6 Monate.	*2*	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..
	8	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	11	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	*1*	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..
	•	30	49	3	42	64	1	9	69	7	6	62	5
1 Jahr und 7 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	4	1	1	1	..	1	..	..	2	1	..	2	1
	5	..	..	..	..	2	..	..	3	..	1	..	..
	6	1	2	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	7	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	..
	8	..	1	..	1	3	..	..	2	..	..	2	..
	9	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	1	..	3	4	1	2	4	1	..	1	..
	11	..	1	..	..	1	..	..	3	2	..	2	..
	12	7	8	1	8	14	..	2	9	2	..	12	..
	13	..	1	..	1	1	..	..	2	..	..	3	..
	14	1	4	..	..	2	..	..	6	1	..	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	16	4	4	..	1	7	..	1	3	..	1	6	..
	17	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	18	2	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	20	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	2	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		17	26	2	15	38	1	5	39	9	2	37	1
1 Jahr u. 8 M.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	4	1	..	..	1	1	..	..	..	..	..	..	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	..	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	7	..	..	..	..	7	..	..	..	..	..	..	..
	8	..	1	..	..	2	1	..	1	2	1	4	..
	9	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Jahr und 8 Monate.	10	4	2	..	2	1	..	1	2	..	1	4	..
	11	..	..	..	..	2	..	..	3	..	..	2	..
	12	4	4	..	3	9	..	..	12	..	3	15	2
	13	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	1	..
	14	3	4	..	2	3	1	..	3	..	1	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..
	16	8	3	..	5	6	..	1	6	1	1	3	1
	17	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	18	3	1	..	..	4	..	..	..	..	1	1	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	20	1	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	*1*	..
	10	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..
	14	..	..	..	..	..	..	..	*1*	..	..	..	..
		24	18	..	15	37	2	3	30	3	11	36	3
1 Jahr und 0 Monate.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	1	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	..	..	..	..	..	1	..	1	..	..	1
	8	..	1	..	..	..	..	..	6	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	2	..
	10	..	..	..	2	2	..	1	1	..	..	1	..
	11	..	..	..	..	..	1	1	3	..	..	1	..
	12	6	1	..	9	4	..	..	10	1	1	12	..
	13	..	2	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	14	..	3	..	1	1	..	..	3	1	1	..	..
	15	..	1	..	..	..	..	..	1	..	1	..	..
	16	8	9	..	6	6	..	..	8	..	..	3	..
	17	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	18	2	1	..	..	..	1	1	1	..	..	..	..
	19	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	3	1	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		20	19	..	20	13	2	4	40	3	3	22	1

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und sch. wach. Körperbau.
1 Jahr und 10 Monate.	2	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	3	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	1	..	..	2	..	..	1	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	1	2	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	10	1	..	..	..	1	..	..	2	..	..	1	..
	11	..	1	..	..	..	..	..	3	..	..	..	..
	12	1	3	2	1	4	..	1	7	..	1	9	..
	13	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	3	..
	14	3	1	..	2	..	..	..	2	..	1	5	..
	15	1	..	..	2	1	..	..	1	..	..	..	..
	16	5	5	..	6	5	..	3	6	..	..	2	1
	17	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	1	..	..	1	2	..	..	..	..	..	1	..
	19	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	0	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	12	..	..	..	*1*	*1*	..	..	..	..	..	..	..
		13	12	2	14	17	..	4	25	..	4	24	1
1 Jahr und 11 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	4	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	7	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	10	..	1	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	11	..	..	..	..	1	..	..	3	..	..	..	1
	12	1	3	..	2	9	..	1	3	2	..	11	..
	13	..	1	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..
	14	1	..	..	2	2	..	1	2	..	..	7	..
	15	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	8	2	1	4	6	..	..	6	..	..	5	..
	17	1	2	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	18	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..
	19	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	3	..	..	3	2	..	2	2	..	..	2	..
	nicht notirt	11	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	13	1	13	23	1	4	20	3	..	28	1

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre.	0	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..
	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	6	..	1	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..
	8	..	1	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	9	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	10	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..	2	..
	11	..	..	..	..	3	..	..	..	..	..	2	..
	12	3	6	..	6	13	1	1	7	..	1	8	2
	13	1	..	..	1	..	..	1	1	..	2	..	..
	14	1	5	..	1	4	..	2	10	..	..	3	..
	15	1	..	..	..	1	..	..	3	..	..	2	..
	16	17	18	..	7	12	..	5	18	2	2	17	1
	17	2	2	..	2	1	..	..	2	..	..	..	..
	18	3	10	..	3	7	..	1	7	..	..	9	..
	19	..	..	..	2	..	..	1	..	..	..	..	..
	20	10	5	..	10	15	1	1	9	..	1	5	..
	nicht notirt	..	1	.	..	3	..	..	2	..	..	..	..
	12	..	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		38	51	..	33	60	2	12	63	2	7	50	3
2 Jahre und 1 Monat.	0	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	5	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	10	..	..	..	1	..	..	1	3	..	..	..	..
	12	1	..	..	1	1	..	..	1	..	..	2	..
	13	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
	14	..	..	..	1	..	..	..	1	..	1	..	..
	16	1	2	..	4	3	..	..	4	2	..	1	..
	17	1	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	18	3	4	..	2	4	..	1	2	..	..	1	..
	19	..	..	..	..	2	1	..	1	..	..	1	..
	20	3	3	1	3	3	..	..	7	..	..	1	..
	nicht notirt	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
		10	9	1	12	15	1	3	22	3	1	8	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 2 Monate.	7	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	1	..	1	2	..	..	5	..	..	1	..
	13	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	14	1	1	..	1	2	..	..	2	..	..	2	..
	15	..	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	16	3	5	..	6	2	..	..	8	..	1	2	..
	17	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	18	3	2	..	2	4	..	1	6	..	1	2	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	20	9	3	..	8	3	..	1	1	..	..	3	..
	nicht notirt	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		16	12	..	19	14	..	3	28	..	3	13	..
2 Jahre und 3 Monate.	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	10	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	11	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	..	1	..	..	1	..	..	3	..	..	3	1
	13	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	14	1	..	..	..	..	..	..	2	..	..	3	..
	16	7	4	..	5	1	1	..	4	..	1	1	..
	17	..	..	..	..	..	..	1	2	..	..	..	..
	18	..	1	1	5	4	..	..	3	..	..	1	..
	19	2	..	..	1	..	..	..	1	..	..	1	..
	20	5	6	..	6	11	3	..	3	1	2	1	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		16	13	1	1	17	4	2	18	1	4	13	1
2 Jahre und 4 Monate.	4	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	8	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
	12	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	1
	14	..	..	..	..	..	..	1	1	..	..	..	..
	15	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
	16	4	1	..	2	2	..	..	3	1	..	1	..
	17	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	..	..	2	5	..	..	..	..	..	1	..
	19	..	..	..	2	..	..	..	..	..	..	1	..
	20	6	3	..	6	6	..	..	4	1	..	3	..
	20	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		13	5	..	12	14	..	1	8	3	..	8	1

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Nichtrhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Knaben. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Rhachitische Kinder. Mädchen. Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 5 Monate.	11	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	1	..	..	..	1	..	..	..	..	..	1	..
	14	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	1	..
	15	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	..	..	..	1	2	..	..	3	..	1	1	..
	18	1	..	..	..	2	..	..	1	..	..	1	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	5	4	..	4	6	..	..	3	1	1	5	..
		8	4	..	5	11	..	..	10	1	2	9	..
2 Jahre und 6 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	10	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	14	..	1	..	..	..	..	..	2	..	..	..	1
	15	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
	16	4	..	..	3	4	..	..	6	..	..	1	1
	17	3	1	..	..	..	..	1	1	..	..	1	..
	18	2	..	1	3	1	..	..	6	..	2	6	..
	19	1	1	..	..	..	..	..	4	..	..	2	..
	20	25	23	2	16	24	..	3	12	2	2	15	..
	nicht notirt	..	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		36	29	3	22	30	..	4	33	2	5	25	2
2 Jahre und 7 Monate.	12	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	1	..
	13	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	16	2	3	..	..	..	..	..	3	..	..	3	..
	17	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	1	2	..	1	3	..	..	2	..	..	..	..
	19	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	20	10	2	..	9	5	..	..	6	..	..	8	..
	nicht notirt	1	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		15	8	..	11	8	..	..	13	..	1	12	..

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Nichtrhachitische Kinder.						Rhachitische Kinder.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
2 Jahre und 8 Monate.	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	12	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..
	16	1	..	..	..	..	..	..	2	..	..	1	..
	17	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1
	18	..	..	..	..	3	..	..	2	..	..	..	..
	19	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
	20	5	7	..	6	9	..	2	12	..	1	3	..
	18	*1*	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		7	9	..	6	12	..	2	17	..	2	4	1
2 Jahre u. 9 M.	12	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..	..
	16	..	1	1	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	18	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	19	..	..	..	..	2	..	..	..	..	..	..	..
	20	13	6	..	4	9	..	..	3	..	1	4	..
	nicht notirt	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
		14	7	1	4	11	..	..	7	..	1	4	..
2 J. u. 10 M.	16	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	1	..	2	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	9	5	..	7	6	..	2	4	..	..	4	..
	nicht notirt	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..
		9	6	..	10	7	..	2	5	..	..	4	..
2 J. u. 11 M.	16	..	..	..	1	..	..	..	..	..	..	..	..
	18	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	20	6	2	..	6	4	..	1	2	..	..	2	1
	nicht notirt	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
		6	2	..	7	4	..	1	4	..	..	2	1

Craniotabes.

Altersangabe.	Zahl der Zähne.	Craniotabes allein.						Craniotabes m. Rhach. anderer Skeletttheile.					
		Knaben.			Mädchen.			Knaben.			Mädchen.		
		Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.	Gute Ernährung und kräftig. Körperbau.	Mittelmäss. Ernährung und Körperbau.	Schlechte Ernährung und schwach. Körperbau.
1 Monat.	0	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..
2 Monate	0	1	..	..	..	..	..	..	..	..	.	..	..
3 Monate	0	2	..	..	..	1	..	..	1	..	..	2	..
4 Monate	0	3	3	..	..	1	..	3	2	..	..	2	1
5 Monate	0	..	5	..	1	..	..	8	8	1	..	4	..
6 Monate	0	2	..	..	..	1	..	1	6	..	..	1	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
7 Monate	0	..	1	..	..	..	..	4	7	..	..	4	..
	1	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
8 Monate	0	1	..	..	..	..	..	4	4	2	..	5	..
	2	..	..	..	..	1	..	..	1	..	..	..	..
9 Monate	0	..	2	..	1	..	..	1	8	2	..	1	..
	2	..	..	..	..	..	..	1	8	..	..	..	1
	3	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
10 Monate.	2	..	..	..	..	..	..	..	3	..	..	..	..
11 Monate.	0	..	..	..	1	..	..	..	2	1	..	1	..
	4	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
	8	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
12 Monate.	1	..	..	..	..	..	..	..	..	2	..	..	..
	6	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
1 Jahr u. 1 Monat .	2	..	..	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..
1 Jahr u. 2 Monate	0	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
1 Jahr u. 4 Monate	6	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..	..
1 Jahr u. 6 Monate	2	..	..	..	..	..	..	..	..	1	..	..	..
		10	11	..	3	4	..	23	46	9	..	23	2
		21			7			78			25		
		28						103					
		131											

VII.

Mittheilungen aus dem Kronprinz Rudolph-Kinderspitale in Wien.

I. Bericht über die chirurgischen Krankheiten in der Zeitperiode vom 20. September 1875 bis 1. Januar 1877.

Von

Dr. A. von Winiwarter,

Privatdocentem an der Universität zu Wien, Operateur der Anstalt.

Es ist mir die ehrenvolle Aufgabe zu Theil geworden, die Reihe von Mittheilungen zu eröffnen, in denen ein junges, kaum $1^1/_2$ Jahre lang bestehendes Institut, das Kronprinz Rudoph-Kinderspital in Wien zum ersten Male vor das Forum der Fachkundigen tritt, um Rechenschaft abzulegen über seine Thätigkeit. Warum es diess thut, bedarf wohl keiner Erklärung. Von Jahr zu Jahr mehren sich die Berichte aus Hospitälern und Krankenanstalten jeder Art; jeder gewissenhafte Arzt, welchem die Leitung einer Krankenabtheilung anvertraut ist, fühlt die Verpflichtung in sich, sein Lehr- und Lernmaterial — und das ist ja doch jede Krankenabtheilung — zu verwerthen, seine Erfahrungen, sein Handeln und namentlich seine Heilresultate bekannt zu geben, damit jeder Fachgenosse Kritik üben könne und damit Material gesammelt werde für künftige statistische Untersuchungen. Denn so klein und unbedeutend ist von Krankenhausberichten gar Nichts, dass es nicht, wenn nur verlässlich, bei jener ganz und gar der Neuzeit angehörigen wissenschaftlichen Methode, der Statistik, verwendet werden könnte. Die wahrheitsgetreue Darstellung und die Genauigkeit bedingen daher die Brauchbarkeit eines Krankenhausberichtes. Heute sind es nicht mehr die sogenannten „schönen Fälle“ allein, die publicirt werden. Man hat gelernt, auch das Alltägliche als wichtig zu betrachten und jedem Kranken dieselbe genaue Beobachtung zuzuwenden, ob nun sein Leiden ein häufig vorkommendes oder eine Curiosität sein möge. Diesem einzig richtigen Grundsatze zur Folge hat der wissenschaftliche Bericht das gesammte Kranken-

material zu umfassen, sowie er in Bezug auf die Therapie alle Ergebnisse mittheilen muss, seien sie nun Erfolge oder Misserfolge. Irrungen sind oft lehrreicher als Wahrheiten — dies gilt vielleicht nirgends so sehr als in der ärztlichen Diagnostik und in der Therapie.

Bei Abfassung der folgenden Zeilen war es vor Allem anzustreben, einen Ueberblick über alle in der Periode vom 20. September 1875 bis zum 31. December 1876 im Spitale verpflegten und über die ambulatorisch behandelten chirurgisch kranken Kinder zu geben und die Ergebnisse dieser Periode mitzutheilen, soweit diess bis jetzt möglich ist. So kurz nun auch der Zeitraum, der seit der Eröffnung des Hospitales verflossen ist, so bescheiden die Dimensionen der Krankenbewegung im Vergleiche zu jenen der pädiatrischen Kliniken oder grösseren Kinderspitäler erscheinen mögen, so hielt man es doch für wünschenswerth, schon jetzt einen wissenschaftlichen Bericht über die Leistungen der Anstalt zu veröffentlichen, weil gerade jetzt, mit Ende des Jahres 1876, sich ein natürlicher Abschnitt, geeignet zur Rückschau, ergiebt; es ist gleichsam die erste Entwicklungsperiode des Krankenhauses zum Abschlusse gebracht. Es war dies die Zeit, während welcher die unvermeidlich mit der Eröffnung eines neuen Hospitals in einem grossen, und zumeist von armer Bevölkerung bewohnten Districte und mit der Ingangsetzung der Verwaltung verbundenen Schwierigkeiten überwunden wurden; während welcher die Bevölkerung sich an das neue ärztliche Walten gewöhnen musste und herangezogen wurde, daselbst Hülfe zu suchen; während welcher die Eltern begannen, ihre Kinder der Spitalspflege anzuvertrauen und sich der ungewohnten Ordnung und den Gesetzen des Hauses zu fügen — kurz, jene Zeit des „Sich Kennen-Lernens“, welche Aerzte und Publicum durchmachen müssen, um schliesslich in natürlichen Wechselverkehr zu gelangen, von dessen wachsenden Dimensionen der Ruf und die Bedeutung des Hospitales abhängt. Diese Vorbereitungsperiode hat die Anstalt überwunden; was den Inhalt jener $1^1/_4$ Jahre bildet, soll der Leser aus einer Reihe kurzer Mittheilungen erfahren, deren erste hiemit beginne.

Das Kronprinz Rudolph-Kinderspital besitzt für die gewöhnlichen Morbilitätsverhältnisse einen Belegraum von 28 Betten, der aber nach Bedarf auf das Doppelte gesteigert werden kann. Es besteht keine bestimmte Zahl von Betten für chirurgisch Kranke; nachdem aber die pflegebedürftigen internen Fälle jederzeit ein grosses Contingent stellen, so ist es nicht möglich alle chronisch verlaufenden chirurgischen Fälle, wenn sie auch im Hospitale zweckmässiger behandelt werden könnten, aufzunehmen und ebensowenig können operativ behandelte chro-

nische Fälle bis zu ihrer gänzlichen Genesung im Spitale zurückbehalten werden. Es gilt bei uns der in allen kleineren aber stark in Anspruch genommenen Krankenhäusern übliche Grundsatz, die Kinder so viel als möglich ambulatorisch zu behandeln. Wenn darunter bisweilen die Genauigkeit einer Beobachtung leidet, so wird dieses durch anderweitige Vortheile aufgewogen. Ein Umstand ist bei der ambulatorischen Behandlung sehr störend, das ist, dass man fast niemals das Schlussresultat der Therapie anzugeben in der Lage ist, weil die Kranken eben ausbleiben, bevor die Heilung vollendet ist, ja häufig bevor überhaupt etwas erzielt ist. Obwohl ich daher, aus dem oben erwähnten Grunde, das Ambulatorium als einen bedeutenden Theil des chirurgischen Materials durchaus nicht übergehen darf, bin ich andererseits gezwungen unvollständige Notizen zu geben. Einen Theil der stationären Kranken kenne ich nur aus den Krankenprotokollen, indem bis zum 1. Juli 1876 Herr Dr. Franz Steiner die chirurgische Abtheilung leitete; ich habe die von ihm behandelten Fälle jederzeit mit seinem Namen bezeichnet, während für die nicht bezeichneten Fälle ich verantwortlich bin. Von diesem Zeitpunkte an habe ich selbst sowohl über das Ambulatorium als über die stationäre Abtheilung genaue Krankheitsgeschichten geführt.

Die Wundbehandlungsmethode war vor Juli 1876 fast durchaus die offene; ich habe einzelne Fälle operativer Natur streng antiseptisch behandelt; den Lister'schen Verband ausnahmslos einzuführen, verbot mir bisher die Kostspieligkeit des Materiales; es wurde daher nebstbei die offene Wundbehandlung im Principe immer geübt. Die gewöhnlichen, namentlich im Ambulatorium gebräuchlichen, sehr billigen und höchst zweckmässigen Verbandstoffe sind dieselben, die in der Klinik meines verehrten Lehrers, Herrn Professor Billroth's, verwendet werden: Ganz billige Watte, in Tafeln geschnitten, und bedeckt von einer einfachen Lage des sogenannten Calicot (im Handel „Gypsverbandzeug" genannt). Der letztere Stoff, welcher auch ausschliesslich zu Gypsverbänden und zu Rollbinden gebraucht wird, ist nicht genug zu empfehlen. Es ist ein ungestärktes, sehr engmaschiges, dünnes aber festes Gazezeug, dessen Preis bedeutend niedriger kommt als der jedes anderen Gewebes*), das sich sehr leicht in Streifen reissen und sehr gut eingypsen lässt, auch ein 1—2maliges Waschen verträgt. Die Streifen werden auf cylindrischen kurzen Holzstäben (in Stücke gesägte Besenstiele), die so lang sind als die Binde breit, in der Art von Rollbinden fest aufgewickelt und als solche Binden von beliebiger Länge aufbewahrt. Einge-

*) Der Meter eines 85 Ctm. breiten Gewebes kostet im Engrosverkauf kaum 11 Kreuzer Oe. W.

gypst werden sie, indem man ein Stück davon abwickelt, und nachdem dies mit Gypspulver eingerieben worden ist, dasselbe in entgegengesetztem Sinne auf sich selbst, ohne Holzcylinder wieder aufwickelt, dann ein neues Stück abwickelt, mit Gyps imprägnirt und so fort, bis die Gypsbinde genügend lang geworden ist, worauf sie abgeschnitten wird.

Die Calicotbinden werden ausschliesslich statt der Leinwandbinden angewendet, sie genügen vollkommen selbst für eine genaue Compression, da sie die allergrösste Kraftentwicklung zulassen, die man überhaupt braucht. Statt Charpie wird häufig Bruns'sche entfettete Baumwolle benutzt; zum Ausfüllen von Compressivverbänden sowie zur Anfertigung von Gypsschienen habe ich neuerlich rohe Jute mit Erfolg versucht; in letzterer Eigenschaft statt der theueren, aber bisweilen doch durch nichts Anderes zu ersetzenden Guttaperchaplatten. Als Verbandflüssigkeit verwenden wir allgemein Chlorkalkwasser, für besondere Zwecke die essigsaure Thonerde (Burow). Von anderen Eigenthümlichkeiten der Behandlung wird bei den einzelnen Fällen die Rede sein.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen komme ich unmittelbar auf mein Thema. Es sind in der folgenden Uebersichtstabelle sämmtliche chirurgischen Kranken angeführt, sowol die stationär verpflegten als die im Ambulatorium behandelten, wobei ambulatorische Fälle, die später in das Spital aufgenommen wurden, selbstverständlich nur einmal und zwar als stationär gezählt erscheinen. Zeit der Beobachtung: die Periode vom 20. September 1875 (Eröffnung des Spitals) bis zum 1. Januar 1877. Die Abkürzungen sind überall verständlich: K. = Knabe. M. = Mädchen. A. = ambulatorisch. St. = stationär.

Die Kranken sind eingetheilt nach der Körperregion, welche den Sitz ihres Leidens bildet.

Tabelle über sämmtliche chirurgischen Fälle, topographisch geordnet.

Körperregion	Zahl der Fälle	Ambulatorisch			Stationär		
		K.	M.	S.	K.	M.	S.
Krankheiten des Kopfes . . .	65	28	27	55	7	3	10
- des Halses . . .	88	39	30	69	10	9	19
- der Brust . . .	5	2	1	3	2	—	2
- des Bauches . .	76	53	20	73	3	—	3
- der Wirbelsäule .	28	12	14	26	2	—	2
- der ober. Extremit.	61	25	27	52	6	3	9
- der unter. Extrem.	76	24	25	49	16	11	27
Verschiedenes	50	17	30	47	1	2	3
Totalsumme	449	200	174	374	47	28	75

Man sieht aus dieser Tabelle, dass die Zahl der stationären Kranken eine ziemlich kleine war. Bei den statio-

nären Fällen ist das Resultat der Behandlung überall angegeben, bei den ambulatorischen nur dort, wo die Heilung constatirt werden konnte oder über den weiteren Verlauf genaue Daten vorliegen. Die Fracturen der oberen Extremitäten wurden gewöhnlich nach Anlegung eines Verbandes entlassen; sie sind selbstverständlich nach dem Schlussresultat unter den Geheilten angeführt. Dasselbe gilt von einigen orthopädischen Fällen, die nur wenige Tage im Krankenhause zubrachten. Ein Knabe ist zweimal, das eine Mal wegen Lymphadenitis, das zweite Mal wegen Caries aufgenommen und daher auch zweimal gezählt.

Specielle Uebersicht.

I. Krankheiten des Kopfes.

Verletzungen (12).

8 Knaben, 4 Mädchen.

Dieselben vertheilen sich folgendermassen:

Kephalhaematoma ossis pariet. sin. 1 K. 4 Woch. A.
Caput succedan. 1 K. 12 Tage. A.
Vulnus contus. capit. 2 K. (13 J. u. 2 J.) 2 M. (5 J. u. 3 J.) A.
Contusio capit. 2 K. (2 J. u. 5 J.) A.
Vuln. morsum linguae. 1 K. (11 J.) St.
Combustio. 1 M. ($2^1/_2$ J.) A.
Commotio cerebri. 1 K. (9 J.) 1 M. (7 J.) A.

Ich habe sowohl das Kephalhaematom als das Caput succedan. unter die Rubrik Verletzungen eingereiht, wie ich glaube mit Recht.

1. Der Knabe von 4 Wochen (Kephalhaematom), ein kräftiges, ausgetragenes Kind, kam in das Ambulatorium mit einer handtellergrossen, deutlich fluctuirenden Geschwulst, über welcher die Haut vollkommen unverändert war, und welche genau die Grenzen des linken Seitenwandbeines einhielt. Sie war bereits von einem härtlichen Walle umgeben. Unter vollkommen exspectativem Verhalten (es wurde nur ein kleiner Schutzverband angelegt) verlief die Sache äusserst günstig. Als ich das Kind $1^1/_2$ Monate später wieder sah, war die Geschwulst verkleinert, bedeutend abgeflacht, von knochenharter Consistenz, die Haut über derselben vollkommen intakt, verschiebbar. Heilung.

Sämmtliche Verletzungen waren leichteren Grades.

2. Bei einem 5jährigen Mädchen, welches angeblich auf der Stiege mit der Stirn auf einen kantigen Stein aufgefallen war, fand sich nebst bedeutender Anschwellung und Sugillation des Gesichtes oberhalb des linken Stirnhöckers eine erbsengrosse rundliche Wunde, an deren Grund der Knochen bloss lag. Das Periost war rings um dieselbe abgehoben, so dass die Sonde bis auf $2^1/_2$ Ctm. weit in der Umgebung entblössten Knochen berührte. Eine Fissur oder Depression konnte nicht constatirt werden; es waren keine Hirnerscheinungen nach dem Falle eingetreten. Heilung unter sehr geringer Eiterung.

3. Ein 12jähriger Knabe (Stationär) hatte sich beim Springen über einen Graben die Zunge ziemlich tief eingebissen. Heilung.

Die beiden Fälle von Commotio cerebri konnten nur nach dem Berichte der Aeltern als solche constatirt werden; Bewusstlosigkeit und Erbrechen waren vorhanden gewesen unmittelbar nach der Verletzung; als die Kinder zur Beobachtung kamen, waren keine objectiven Symptome mehr nachweisbar.

Entzündung, Abscess der Weichtheile, Caries. Necrose.

Ich führe die hiehergehörigen Fälle unter einer Rubrik auf, weil am Kopfe die Affectionen der Weichtheile so innig mit jenen der Knochen zusammenhängen, dass eine strenge Sonderung nicht angemessen, ja kaum durchführbar erscheint.

Abscesse der behaarten Schädeldecke (9). 4 K. (6 J. St., 2 J. St., $2^1/_2$ J. A., 8 J. St.) 5 M. (2 J. St., $3^1/_2$ J. St., $2^1/_2$ J. St., 2 J. A., 15 Mon. A.)

Abscesse in der Gegend des äusseren Gehörganges (8). 5 K. (1 J. rechts, A.; 3 J. St.; 7 Mon. links, A.; 5. J. A.; 1 J. beidrs., A.) 3 M. (4 J. rechts, A.; 17 Mon. A.; $2^1/_2$ J. A.)

Abscess in der Stirngegend (1). 1 K. (11 J. St.)

Infiltration und Abscess an der Lippe (2). 1 K. (3 J. A.) 1 M. (2 Mon. A.)

Die vorstehenden Erkrankungen bilden gewissermassen eine zusammengehörige Gruppe, sämmtlich fast Entzündungen betreffend, welche auf Grundlage eines Allgemeinleidens, scrophulöser oder hereditär syphilitischer Anlage, entstanden sind. Es handelt sich meistens um Infiltrationen der Weichtheile, namentlich des Periostes, oft an vielen Stellen zugleich, welche ganz langsam in Eiterung übergegangen sind und im Ganzen einen entschieden chronischen Verlauf darbieten. Mehreremale war der Knochen selbst cariös erweicht und die Infiltration der Weichtheile nur eine secundäre Erscheinung. In erster Linie geben die Eiterungen an der behaarten Schädeldecke ein anschauliches Bild aller Uebergänge von dem blossen Weichtheilabscess (1 Kn. 1 M. geheilt entlassen) bis zur Caries necrotica des Schädeldaches. Die beiden Knaben (6 J. und 2 J. beide St.) litten an periostalen Eiteransammlungen, welche eröffnet, wo es nothwendig schien, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und mit einem Compressivverbande und öfteren Lapisätzungen behandelt wurden. Die Heilung erfolgte verhältnissmässig rasch, ein Mädchen musste ungeheilt entlassen werden. Diese Kinder boten in ihrem ganzen Aussehen scrophulösen Habitus dar. Einige andere periostale Abscesse waren nachweisbar syphilitischen Ursprungs, bei dem 2jährigen

Mädchen (A.), welches zugleich einen Defect im rechten Antheile des Velum hatte und bei dem 2½jährigen Mädchen Marie H. (St.). Die Krankheitsgeschichte der letzteren ist in mehrfacher Beziehung interessant.

4. Multiple Gummata des Schädeldaches. Zweimalige Operation. Meningitis. Tod. Das starke, gut genährte und gesund aussehende Mädchen wurde am 14. Juli 1876 in das Ambulatorium gebracht; vor etwa 5 Wochen soll sich ein Abscess über dem rechten Seitenwandbein entwickelt haben, der aufgebrochen ist und nicht zuheilt; seit 14 Tagen besteht eine Anschwellung an der Aussenseite des rechten unteren Augenhöhlenrandes, die vorgestern aufgebrochen ist; ausserdem haben sich an 2 Stellen Anschwellungen am behaarten Kopfe entwickelt. Ich fand über dem rechten Seitenwandbein eine kreuzergrosse, von missfärbigen Granulationen bedeckte Wunde, an deren Grund rauher, weicher, missfärbiger Knochen blossliegt, in der Umgebung sind die Weichtheile völlig reactionslos. Am rechten unteren Augenhöhlenrande mehrere auf weichen cariösen Knochen führende Fistelöffnungen. Am linken Seitenwandbein und am Hinterhaupte je eine flache, teigig weiche periostale Anschwellung. In der Voraussetzung von Lues congenita bekommt das Kind Jodkalium 5 Grm. : 200 Aqua, täglich dreimal einen Esslöffel, rothe Präcipitatsalbe zum Verband. Unter dieser Medication gehen die beiden letzterwähnten Anschwellungen zurück, die Wunden nehmen ein besseres Aussehen an. Am 1. Aug. 1876 werden die Granulationen an der Wunde rechts (am Seitenwandbein) mittelst des scharfen Löffels ausgekratzt und dabei ein sehr grosses, und mehrere kleinere gelöste Knochenstücke entfernt, alles unter den Cautelen der antiseptischen Methode. Der hiedurch gesetzte Defect ist bedeutend grösser, als man es nach der Ulceration der Weichtheile hätte vermuthen können. Ein Stück bereits necrotischen Knochens muss zurückgelassen werden, weil es noch nicht gelöst ist. Die Reaction auf diesen Eingriff ist fast Null, nach einer Woche wird der Lister'sche Verband durch einen gewöhnlichen ersetzt. Am 3. September 1876 wurde das Kind, welches sich vollständig wohl befand, in die stationäre Abtheilung aufgenommen; es blieb der cariöse untere Augenhöhlenrand und das inzwischen beweglich gewordene Sequesterstück vom Schädeldache zu entfernen. Am 5. September kratzte ich zunächst, diesmal wegen der Nähe des Auges, nicht unter Spray, den cariösen unteren Augenhöhlenrand rechts aus; hierauf erweiterte ich die nahezu geschlossene Wunde über dem rechten Seitenwandbeine etwas und suchte den Rest des Sequesters zu entfernen; derselbe bröckelte jedoch ab und nach einem ganz gelinden Extractionsversuch liess ich von weiteren Eingriffen ab, um die vollkommene Lösung des Sequesters, der grösser zu sein schien, als man vermuthet hatte, abzuwarten. Die früher operirte Stelle war gar nicht berührt worden, weil ich den Wundrand nach der vorderen Seite hin incidirt hatte. Verband nach Lister, nachdem die ganz oberflächliche Wunde mit 5%-Carbollösung ausgewaschen worden war. Der Eingriff, so unbedeutend er gegenüber der ersten Sequesterextraction und Auskratzung gewesen war, hatte höchst unglückliche Folgen. Schon am nächsten Tage (6. Sept.) traten Erscheinungen von Benommenheit des Sensoriums auf mit hoher Temperatursteigerung (Morgens 38.7, Abends 40.0). Es war schon 24 Stunden nach der Operation unzweifelhaft, dass eine Meningitis, hervorgerufen durch die Reizung der Weichtheile und fortgepflanzt durch die Gefässe des entzündeten Knochens, in der Entwicklung sei. Eisblase. Die Wunde selbst sieht normal aus. Am 8. September war das Sensorium vollständig benommen, Gesicht sehr blass, zuweilen leichte Convulsionen, Hyperästhesie der ganzen Körperoberfläche. Calomel 0,20 pro die in 4 Dosen, nebstbei Natr. salicyl. Am 10. September trat eine höchst auffallende Besserung ein, das Sensorium war ganz frei, die Gesichtsfarbe und der Gesichtsausdruck waren normal, die Convulsionen hatten aufgehört — allein sehr

bald änderte sich das Bild. Es entstand von neuem Sopor, die Pupillen erweiterten sich, die Convulsionen kehrten zurück und die Temperatur stieg wieder bis auf 40.0. Keine Lähmung. Am 12. September fand ich plötzlich die Wunde über dem rechten Seitenwandbein in der Ausdehnung eines Vierkreuzerstückes hervorgewölbt, deutlich pulsirend. Da früher mit Sicherheit eine Perforation des Schädeldaches ausgeschlossen werden konnte, so musste die offenbar sehr dünne Knochenlamelle, welche nach Extraction des ersten grossen Sequesters zurückgeblieben war, resorbirt worden sein und es lag die granulirende Dura mater bloss. Unter den vorliegenden Umständen konnte eine Incision derselben, um möglicherweise einem Abscess Entleerung zu verschaffen, nur indicirt sein. Ich spaltete daher die vorgewölbte Dura, allein es entleerte sich kein Eiter. Einen Hirnabscess an der Stelle zu vermuthen, war kein Grund vorhanden, nachdem auf das Gehirn selbst keine Schädlichkeit eingewirkt hatte, ich unterliess desshalb eine Incision der Hirnrinde selbst. Der Eingriff katte keine bemerkbaren Folgen; am 13. September Abends trat der Tod ein.

Die Section ergab Folgendes: Die Wunde am unteren Augenhöhlenrand granulirend. Oberhalb des rechten Schenkels der Sutura coronaria besteht ein rundlicher, an der Hinterseite von zugeschärftem granulirenden, nach vorne zu von necrotischem graublau gefärbtem Knochen begrenzter Substanzverlust des Craniums in seiner ganzen Dicke. Der Sequester längs der vorderen Peripherie erstreckt sich noch über 2 Centim. weit nach vorn, er ist nicht vollständig gelöst, aber durch den Unterschied in der Färbung genau von dem umgebenden gesunden Knochen abgegrenzt. Ganz nahe hinter dem Defect findet sich eine zweite, vierkreuzerstückgrosse, rundliche, necrotische Partie des Schädeldachs, von fein radiär injicirtem Knochengewebe umgeben, in der Mitte vollständig erweicht, anscheinend von Granulationen durchwachsen. An einer dritten Stelle rechts von der Sagittalnaht ist der Knochen in einem kreuzergrossen Kreise geblich weiss verfärbt, undurchsichtig, verdickt; endlich am linken Seitenwandbein, symmetrisch mit der zweiten früher erwähnten Stelle, findet sich umgeben von einem radiären Gefässkranz eine dünne necrotische, weiche Knochenlamelle inmitten einer den Knochen in seiner ganzen Dicke substituirenden Membran, in welcher die Lamelle nach ein- und auswärts gedrückt werden kann. Die vascularisirte Zone im Knochen, welche diese cariös necrotischen Heerde jeden für sich umgiebt, grenzt sich genau gegen den gesunden Knochen ab; nirgends ist eine Infiltration oder Auflagerung des Periostes vorhanden. Die Dura mater ist an jenen Stellen fest mit dem Knochen verwachsen, entsprechend der Wunde granulirend, in der Umgebung gänzlich reactionslos. An der Pia findet sich, ausgehend von der Wunde, grünlicher, starrer Eiter längs den Gefässen der Sulci angesammelt, sich fortsetzend über die ganze rechte Grosshirnhemisphäre und nach abwärts bis in die Nähe des 4. Ventrikels und des Kleinhirns. Gehirn derber, feuchter, mässig mit Blut versehen, in seiner Substanz nichts Abnormes. — In der Spitze der rechten Lunge fand sich ein ausgedehnter, gelblich käsiger, von schwieliger Umgebung begrenzter Herd. Sonst ist im ganzen Körper nichts Abnormes gefunden worden.

Diagnose: Gummata calvariae, Caries necrotica ossis pariet. dextr. Meningitis purulenta hemisphaer. dextr. ex necrotomia.

Es handelte sich also um ein immerhin seltenes Vorkommniss, multiple Gummata des Schädelgewölbes, die Resultate einer syphilitischen Ostitis, welche zum Theil zur Necrose, zum Theil zur cariösen Erweichung des Knochens geführt und die erst in zweiter Linie eine Periostitis mit Abscessbildung hervorgerufen hatte. Der operative Eingriff war unzweifelhaft indicirt zur Entfernung der bereits ulcerös bloss-

gelegten necrotisch-cariösen Partien. Dass die zweite Operation den tödtlichen Ausgang herbeiführte, ohne dass eine Continuitätstrennung des Knochens und eine Eröffnung der Schädelhöhle stattgefunden hatte — ja ohne dass die Dura mater selbst an der Stelle des oberflächlichen Geschwüres irgend ein Zeichen von Entzündung darbot, erkläre ich mir auf die Weise, dass bei dem Versuche, den Sequester zu extrahiren, eine Reizung der Knochengranulationen und Verletzung derselben stattgefunden hatte. Dadurch war die schützende Decke durchbrochen und es konnte Wundsecret, das gerade in den ersten 24 Stunden ausserordentlich entzündungserregend wirkt, durch die Granulationsgefässe oder durch die Lymphbahnen aufgenommen und gegen die Pia verschleppt werden. Daselbst erregte es sehr rasch eine Entzündung des perivasculären Gewebes mit Eiteransammlung um die Gefässe, welche sich über die ganze Hemisphäre ausbreitete. Die Dura wurde dabei gänzlich übersprungen. Wäre die Entzündung in der Continuität der Gewebe weitergeschritten, so hätte unbedingt zunächst eine circumscripte oder diffuse Pachymeningitis erfolgen müssen und es hätten unmöglich schon nach 24 Stunden unzweifelhafte Symptome einer Hirnaffection zum Vorschein kommen können; die Pachymeningitis selbst ruft ja gewöhnlich Anfangs gar keine Hirnerscheinungen hervor. Der Vorgang ist vollkommen analog demjenigen, welcher bei periherniöser Entzündung in Folge von heftigem Darmcatarrh beobachtet wird. Auch hier greift die Entzündung nicht direct, sondern gewissermaassen sprungweise mit Umgehung des Bruchsackes vom Darm auf das Bindegewebe unter dem Peritoneum über. — In dem vorliegenden Falle wäre vielleicht zu tadeln, dass die zweite Operation zu rasch nach der ersten vorgenommen wurde und dass nicht jeder Extractionsversuch, nachdem die kleinen Stücke abgebröckelt waren, unterblieb. Allein ich vermuthete keineswegs eine so ausgedehnte Necrose als später bei der Section gefunden wurde, weil gar keine Symptome auf dieselbe schliessen liessen. Vielleicht war auch die Nichtanwendung des Spray während der Operation ein Fehler, wenn auch später vor Anlegung des Verbandes die Wundhöhle mit Carbollösung ausgewaschen wurde. Jedenfalls hätten die übrigen Perforationsstellen des Knochens, an denen wohl überall eine Ulceration der Weichtheile entstanden wäre, dieselben gefahrdrohenden Zustände herbeiführen können und es hätte zweifellos auch ohne jeden operativen Eingriff durch dieselben eine Meningitis hervorgerufen werden können.

Die Abscesse um den äusseren Gehörgang waren zum Theil einfache periostale, zum Theil mit Otitis media combinirt, zum Theil von Caries des Schläfebeines herrührend. Die Abscesse um den knöchernen Ring des äusseren Gehör-

ganges brachen gewöhnlich zuerst in den Meat. audit. n., dann nach aussen hinter dem Ohre durch; bei einem 1jährigen Knaben bestanden sie vollkommen symmetrisch an beiden Ohren. Die Caries des Felsenbeines, namentlich des Processus mastoideus, wurde 2mal beobachtet (1 K. 2 M.).

5. Ein Knabe, 3 Jahre alt, St., (Caries des Felsenbeines) starb an Meningitis, ohne dass ein operativer Eingriff stattgefunden hätte.

6. Der Abscess an der Stirn betraf einen 11jährigen Knaben Ignaz B. (Stat.) von lymphatischem Habitus, der seit einem Jahre an Lymphdrüseneiterungen an der rechten Seite des Halses leidet, die nicht zur Heilung gekommen sind, obwohl er deswegen bereits einmal im Spitale aufgenommen worden war und Herr Dr. Steiner die Auskratzung derselben vorgenommen hatte. Ausserdem besteht seit einigen Monaten ein unterminirtes Geschwür am rechten Stirnhöcker, an dessen Basis weicher Knochen blossliegt. Hautinfiltrationen an der Brust und am Rücken. — 25. August 1876. Auskratzung des Geschwüres an der Stirne nach Abtragung der Hautränder. Der Knochen wird im Umfange eines Thalers freigelegt und, soweit er weich ist, mit scharfem Raspatorium ausgekratzt. Auskratzung der Lymphdrüsenulcerationen am Halse und der Hautinfiltrationen am Stamme. Charpiedruckverband, später rothe Praecipitätsalbe. — Heilung sehr rasch mit Ausnahme des sehr grossen Substanzverlustes an Stirne und Schläfe. Ende December 1876 ist die Stirnwunde noch nicht ganz vernarbt aber normal granulirend.

Periostitis und Necrose der Kiefer (11).

7 Kn. (2½ J. A., 5 J. St., 2½ J., 2½ J., 11 Mon., 2 J., 7 W. sämmtlich A.)

4 Mädch. (3½ J., 10 J., 6 J., 2 J. sämmtlich A.)

Zumeist in Folge cariöser Zähne und nach unzweckmässiger Zahnextraction. Der Oberkiefer war ergriffen in den Fällen 1, 4, 5, der Unterkiefer bei 2, 8, 9, 10 und 11, bei den übrigen ist der Sitz des Leidens nicht angegeben. Necrose war vorhanden bei 1, 2 und 6 — bei dem 2½jährigen Knaben Nr. 3 bestand eine Zahnfistel, weshalb der cariöse Zahn extrahirt wurde.

Der stationär behandelte 5jährige Knabe August J. zeigte eine seit angeblich einem Jahre bestehende diffuse Anschwellung der ganzen linken Gesichtshälfte, durch eine chronische Entzündung bedingt, in welcher die sämmtlichen Weichtheile, verdickt und gleichsam hypertrophisch. mit einbegriffen waren. Dem linken Unterkiefer fehlen sämmtliche Backenzähne. Sie wurden nach und nach, obwohl sie, mit Ausnahme eines einzigen, angeblich nicht cariös waren, extrahirt, um die Anschwellung der linken Gesichtshälfte zu beseitigen, allein ohne allen Erfolg. Die Zähne des Oberkiefers sind gesund. Aeusserlich ist am Unterkiefer nirgends eine Anschwellung oder Verdickung zu bemerken; unter dem linken Kiefer sind einige oberflächlich ulcerirte Lymphdrüsengeschwülste vorhanden, man dringt jedoch durch die Fistelöffnungen nirgends in die Tiefe. Der Proc. alveol. des linken Unterkiefers ist von normalem Zahnfleische bekleidet, nirgends ein Wurzelrest sichtbar. Nach dem ganzen Krankheitsbilde schien es am wahrscheinlichsten, dass eine centrale Necrose des Unterkiefers vorliege. Es wurde der zahnlose Proc. alveolaris genau untersucht und ich fand, entsprechend etwa dem 2. Backenzahn, eine ganz feine Fistelöffnung an der oberen Fläche, durch welche die Sonde ziemlich tief gegen die Mitte des Unterkiefers eindrang

und daselbst auf entblössten Knochen stiess. Ob der Sequester beweglich sei, konnte durch die Sondirung nicht constatirt werden. Es wurde daher längs der oberen Fläche des Proc. alveol. eine Incision gemacht, das Zahnfleisch mit dem Raspatorium zurückgeschoben, die Oeffnung im Knochen erweitert und mehrere necrotische Knochenstückchen entfernt. Nach vorne zu blieb indessen noch entblösster Knochen zurück, von dem es zweifelhaft war, ob er einem Sequester angehöre; jedenfalls sass er noch ganz fest. Die Höhle wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nachträglich erzählte die Mutter, dass an dieser Stelle zuerst ein cariöser Zahn entfernt worden sei; offenbar datirt das Leiden von dieser Zahnextraction. Die Reaction auf den Eingriff war höchst unbedeutend, allein die Anschwellung der linken Gesichtshälfte verschwand nicht vollständig. Der Knabe wurde vor der Hand in gebessertem Zustande entlassen, um die Lösung des zurückgelassenen Sequesters abzuwarten.

8. Bei dem Patienten Nr. 7 (7 Wochen) bestand ein ausgesprochenes Gumma am Proc. alveolaris; nebstdem andere Zeichen von Lues, gegen welche Allgemeinerkrankung die Therapie sich richtete.

Die Periostitiden wurden durchwegs mit feuchtwarmen Umschlägen, wie alle entzündlichen Infiltrationen der Weichtheile behandelt. Ich bin in diesen Fällen gänzlich von der Kälte abgekommen und verwende immer Compressen, in laues Wasser eingetaucht und gut ausgewunden, darüber ein etwas grösseres Stück Guttaperchapapier; der Umschlag ist 3stündlich zu erneuern und über Nacht liegen zu lassen. Ich habe seiner Zeit in der Klinik meines verehrten Lehrers, Professor Billroth's, die Behandlung mit Kälte, mit Eisblasen und Eisverpackung bei allen Weichtheilentzündungen mit der grössten Consequenz durchführen gesehen und ihre geringe Wirksamkeit kennen gelernt. Professor Billroth hat die Kälteapplication in solchen Fällen, bei Entzündung, Phlegmone, Periostitis u. s. w. längst aufgegeben und ist vollständig zur feuchten Wärme übergegangen. Ich sehe dieselbe als ein unschätzbares therapeutisches Mittel an; sie wird von den Kranken vortrefflich ertragen, lindert den Schmerz und befördert die Resorption, respective die Eiterung. Ich komme bei einer anderen Gelegenheit noch einmal auf dieses Thema zurück. — Die Zahl der cariösen Zähne, welche im Ambulatorium entfernt wurden, anzugeben ist nicht möglich, weil die betreffenden Kinder gewöhnlich gar nicht in das Krankenprotokoll eingetragen wurden.

Parotitis und Lymphadenitis in regione parotidea (3).

3 Mädch. (2 J., 4½ J., 2½ J. sämmtlich A.)

Parotitis nach Morbillen 1 mal, aus unbekannter Ursache 1 mal — Incision. Adenitis in der Gegend der rechten Parotis 1 mal.

Hypertrophie der Tonsillen (5).

3 K. (2 J., 4 M., 5 J.) 2 M. (5 J., 11 J.) sämmtlich A.

Bei dem 4 Monate alten Knaben mit Zellgewebsinfiltration am Halse complicirt. Bei 3 Kranken wurden die Tonsillen entfernt. Das 5jährige Mädchen, an dem ich die Operation ausführte wegen hochgradiger Respirationsbehinderung, starb 8 Tage später an Diphtheritis. Obwohl eine Infection durch die Instrumente vollkommen ausgeschlossen ist, so könnte doch, da in dem Wohnbezirke der Kranken Diphtheritis seit $1^1/_2$ Jahren epidemisch ist, eine Aufnahme des Contagiums durch die frische Wunde begünstigt worden sein; es wäre also in einem ähnlichen Falle besondere Vorsicht auf die spätere Desinfection (durch Mundwässer) zu verwenden oder die Operation, wenn sie nicht dringend ist, zu unterlassen.

Ecthyma faciei (1).

9. Anton H., $1^1/_2$ J., A.

Vor angeblich 3 Wochen hat sich an der rechten Wange des früher gesunden Knaben eine weisse Epidermisblase auf infiltrirtem Grunde entwickelt, die mit eitrigem Serum gefüllt war und platzte. Unterhalb derselben war die Haut, wie die Mutter sagt, nach Art eines Furunkel hart infiltrirt; das Kind war unruhig und fieberte. Später demarkirte sich die Entzündung, indem in der Peripherie gangraenöse Gewebstheile herausfielen. Seit einigen Tagen ist eine ähnliche Blase am rechten unteren Lid entstanden, aufgegangen und vertrocknet. Man findet an der Wange einen Vierkreuzerstück grossen, kraterförmigen, in der Mitte von einem grünlichen, festhaftenden Schorfe bedeckten Substanzverlust der ganzen Dicke der Cutis, um welchen die Wange in ihrer ganzen Dicke mit Ausnahme der Schleimhaut bretthart infiltrirt, die Haut blauroth, gespannt und glänzend ist. Secret äusserst spärlich. Verband mit essigsaurer Thonerde und feuchte Umschläge. Später entstanden an verschiedenen Theilen des Gesichtes ähnliche Blasen wie am Augenlide, ebenfalls auf infiltrirter Basis aufsitzend, die aber sämmtlich wie jene eintrockneten und abfielen, wobei eine bräunlich pigmentirte Narbe zurückblieb. Das Allgemeinbefinden war sehr bedeutend afficirt; die Ablösung des Schorfes dauerte über 14 Tage; unter demselben erschienen gut aussehende rothe Granulationen; die Verheilung nahm eine unverhältnissmässig lange Zeit in Anspruch. Zuletzt erfolgte noch eine neue Eruption von Blasen, die aber alle eintrockneten, ohne zur Verschorfung zu führen. Heilung.

Neubildungen (5).

3 Kn. 2 M.

Sarcoma medullare (Glioma?) bulbi dextr. Knabe, 14 Monate, A.

Atheromata capitis. Knabe, $4^1/_2$ Jahre, A.

Atherom des Ohrläppchens. Mädchen, 13 Jahre, A. Exstirpation (Dr. Steiner).

10. Enchondroma capitis, Knabe, 2 Jahre, A. Zeichen von Rhachitismus am Thorax; bis jetzt ist das Kind weder umhergerutscht, noch hat es Gehversuche gemacht. Am Hinterhaupte und zwar entsprechend der Mitte des linken Schenkels der Lambdanaht sitzt eine bohnengrosse, knorpel- oder knochenharte Geschwulst unbeweglich auf dem Knochen auf, absolut unschmerzhaft; über derselben ist die Haut und die Galea sehr leicht verschiebbar, so dass man den Eindruck eines über der Geschwulst liegenden Schleimbeutels empfindet. Ob die Ge-

schwulst angeboren ist oder nur aus frühester Jugend datirt, konnte nicht eruirt werden. Ein operativer Eingriff wurde vor der Hand nicht unternommen.

Milia palpebr. oculi sin., Mädchen, 4 J. A.

Neuralgia infraorbitalis (1).

Bei einem 8jährigen Mädchen, A., als deren Ursache ein cariöser Zahn im Oberkiefer aufgefunden und extrahirt wurde.

Fremdkörper (3).

In der rechten Choane bei einem 2jährigen Knaben, A. Im äusseren Gehörgang bei einem 15jährigen und bei einem 8jährigen Mädchen, A. Extraction bei allen dreien.

Angeborne Missbildungen (4).

10. Atresie des äusseren Gehörganges links. Knabe, 3 Jahre alt, A. Dem vollkommen wohlgebildeten, gut genährten, keinerlei Abnormität des knöchernen Schädels zeigenden Kinde mangelt die Oeffnung des äusseren Gehörganges an der linken Seite. Die Ohrmuschel ist gut ausgebildet, nur ist der Höcker, welcher am vorderen Rande der Umsäumung des äusseren Gehörganges hervorragt (gewöhnlich eine ganz unbedeutende Erhabenheit), etwa 3 mal so gross als im normalen Zustande und steht stark von der Muschel ab. Die Stelle, wo der äussere Gehörgang sein sollte, ist vollständig gleich der Umgebung; nirgends eine Lücke, eine Aufhebung der Continuität in der Tiefe zu fühlen. Der Knabe scheint am linken Ohre Gehörsperception in fast normaler Weise zu haben, so weit diess bei einem so jungen Kinde nachweisbar ist; er vernimmt entschieden das Ticken der seinem Ohre genäherten Uhr. Es wurde der Versuch gemacht, durch Praeparation den etwa blind endigenden Gehörgang aufzufinden. Durch schichtenweise Incision suchte ich in die Tiefe zu gelangen und musste zu diesem Zwecke an der Stelle des äusseren Gehörganges eine starke Knorpelplatte durchschneiden, allein nirgends zeigte sich ein Gang und nachdem auch wiederholte Explorativpunctionen mit einer Nadel überall nur harten Knochen ergeben hatten, unterliess ich weitere Versuche, da die Eltern das Kind nicht im Spitale lassen wollten.

11. Hasenscharte, in utero geheilt, Palatum fissum, Syndactylie. Diese Abnormitäten fanden sich bei einem 7 Tage alten Mädchen (A.), das vollkommen ausgetragen und kräftig gebaut war. Die Oberlippe ist etwas kurz, rechterseits von der Medianlinie besteht eine feine lineare, wie von einer Operation herrührende Narbe, mit einer geringen Einkerbung am Lippenroth, als Residuum einer im Intrauterinleben geheilten rechtsseitigen Hasenscharte. Der rechte Oberkiefer ist mit dem Zwischenkiefer längs des Alveolarfortsatzes fest verbunden, so dass keine Lücke im Knochen besteht; dagegen findet sich rechts von der Medianlinie eine Spaltung des harten Gaumens, die bis nach rückwärts zum Ansatz des Velum reicht, welches vollständig verwachsen ist. Die Schleimhaut des harten Gaumens ragt, hahnenkammähnlich eingekerbt vom Zwischenkiefer, respective von der Medianlinie, in den Spalt hinein und verschmälert denselben auf etwa $^1/_2$ Centimeter Breite, während der Spalt im Knochen etwa 1 Centimeter Durchmesser besitzt. Die Zunge ist eigenthümlich missgestaltet, nicht spitz wie in der Regel, sondern sehr plump, kolbenähnlich, als ob ein Stück von derselben abgetragen wäre, das Frenulum sehr kurz. Ihre untere Fläche und die Schleimhaut des Bodens der Mundhöhle ist mit ziemlich langen, papillären

Excrescenzen bedeckt. Ausserdem hat das Kind an den Fingern beiderseits eine ganz regelmässig gestaltete schwimmhautähnliche Verwachsung bis zum 1. Interphalangealgelenk; an den Füssen ist beiderseits die 2. und 3. Zehe in derselben Weise verbunden; Finger und Zehen sind vollkommen normal gebildet. Das Kind kann an der Brust nicht saugen, befindet sich aber sonst ganz wohl. Eine Operation wird wegen des zarten Alters und Mangels einer dringenden Indication auf später verschoben. Die Schliessung des Gaumendefectes wird in diesem Falle wahrscheinlich keine Schwierigkeit haben, weil eben die Schleimhaut reichlich vorhanden ist. Interessant war es, das Resultat der Naturheilung an der Hasenscharte zu beobachten; es war gerade so wie bei der einfachen operativen Anfrischung und Naht der Hasenscharte (ohne Mirault'sches Läppchen) die Einkerbung des Lippenrothes entsprechend dem unteren Ende der Verwachsungslinie zurückgeblieben.

12. Hasenscharte geringen Grades bei einem 1 Tag alten Mädchen.

13. Wolfsrachen höchsten Grades bei einem 2 Tage alten Mädchen. Spaltung der Oberlippe rechterseits bis in das Nasenloch, Spaltung des harten und des weichen Gaumens. Das Kind, äusserst schwächlich und elend, wird ins Spital gebracht, weil es nicht saugen kann. Eine Operation musste wegen des Allgemeinbefindens zurückgewiesen werden. Die Eltern, die sich des Kindes nur entledigen wollten, gaben dasselbe in die Kost und einige Tage später erzählte mir der Vater mit schlecht verhehlter Befriedigung, dass es gestorben sei, offenbar an Inanition.

II. Krankheiten des Halses.

Hyperplasie der Lymphdrüsen, Lymphadenitis, Vereiterung und Geschwürsbildung von Lymphdrüsen ausgehend (58).

33 Kn. (3 St., 30 A.), 25 M. (1 St., 24 A.)

Eine grosse Gruppe von Erkrankungen, die sehr viel Gemeinsames mit einander haben. Es fallen in dieselbe zunächst die sogenannten scrophulösen Drüsenschwellungen und Drüseneiterungen; charakteristisch durch indolente, auf Hyperplasie des Gewebes beruhende Vergrösserung der einzelnen Lymphdrüsen, welche ungemein zur Vereiterung oder Necrose (Verkäsung) hinneigen und im weiteren Verlaufe sinuöse Geschwüre produciren, die sehr wenig Heiltrieb und eine grosse Resistenz gegen medicamentöse Behandlung besitzen. Die Zahl der an solchen Drüseneiterungen leidenden Kinder ist unter der Bevölkerung unseres Districtes eine enorme, die Leute leben unter den ungünstigsten Wohnungsverhältnissen; ein grosser Theil der Häuser liegt im Inundationsgebiet der Donau, und wird fast alljährlich auf Wochen überschwemmt; auch wenn dies nicht geschieht, ist der Boden durch das Steigen des Wassers in die Canäle und in die Kellerräume monatelang fortwährend durchfeuchtet; nebstdem werden die Kinder unzweckmässig genährt, gewöhnlich mit Allem eher als mit Milch und Fleisch — es hat daher die Scrophulose und mit ihr die scrophulöse Drüsenhyperplasie eine ungemeine Verbreitung, obwohl nur der geringste Theil

jener mit Drüsenaffectionen behafteten Kinder in die Spitalspflege gelangt. Die Mehrzahl wird als mit einem gewissermaassen ganz natürlichen Schönheitsfehler behaftet, aber nicht als krank angesehen. Die zweite Gruppe von Erkrankungen betrifft die symptomatischen Drüsenaffectionen im Gefolge entzündlicher Zustände am Kopfe oder am Halse. Hierbei waren namentlich häufig die Drüsenvereiterungen in Folge von Diphtheritis. Welche Ausdehnung die Diphtheritisepidemie in unserem Districte erlangt und wie sie gewüthet hat, das wird in einem speciell ihr gewidmetem Berichte seiner Zeit mitgetheilt werden. Entsprechend den zahlreichen und schweren diphtheritischen Anginen war denn auch die Complication mit Lymphadenitis eine ziemlich häufige, an welcher die Kinder noch wochenlang nach Ablauf der primären Erkrankung zu leiden hatten. Auffallend ist, wenn man genauer über die Sache nachdenkt, dass alle jene Lymphdrüsenentzündungen nach Diphtheritis vollständig gutartig verlaufen und wenn sie abscediren ganz schönen, gutartigen Eiter produciren, welcher auf die lebende Kaninchencornea übertragen gar keine reizenden Eigenschaften besitzt, obwohl die Drüsen ja von einem höchst bösartigen, infectiösen Localprocesse aus zur Entzündung und Eiterung angeregt worden sind. Die Beobachtung ist durchaus nicht neu, aber sie ist desshalb nicht minder paradox. Die Eiterhöhlen solcher durch Incision eröffneter Drüsen schlossen sich ganz vortrefflich in sehr kurzer Zeit ohne die geringste Reaction.

Was die Behandlung anbelangt, so kam bei noch nicht lange Zeit bestehenden Drüseninfiltraten oder Eiterungen feuchte Wärme in Anwendung, um einestheils die Resorption zu beschleunigen, anderentheils die Bildung kräftiger, gesunder Granulationen anzuregen. Lapisätzungen wurden in der gebräuchlichsten Weise angewendet. Als sicherstes und am schnellsten zur Heilung führendes Mittel erwies sich immer die Auskratzung mittelst des scharfen Löffels, die Abtragung der Hautränder und Spaltung der Fistelgänge; eine nachfolgende Cauterisation brauchte ich niemals zu machen; ich wischte gewöhnlich die blutende Fläche energisch mit einem trockenen Schwamme ab und verband mit trockener Charpie oder mit Bruns'scher Watte, in essigsaure Thonerdelösung getaucht, immer mit Compression. Die letztere ist meines Erachtens ein die Heilung wesentlich beschleunigender Factor.

Hier die Aufzählung der Kranken:

I. Lymphdrüsenhyperplasien.

18 Kn. (1 J., 3 J., 4½ J., 1 J., 4 J., 13 Mon., 7 J., 6 J., 19 M., 3 J., 1 J., 8 J., 3½ J., 7 J., 3 J., 5 M., 20 M., 3 J. sämmtlich Ambulatorisch).

18 Mädch. (2 J., 13 M., 7 J., 10 J., 1 J., 15 M., 3 J.,

3 J., 3 M., 8 J., 4 J., 5 J., 2½ J., 1 J., 1 J., 17 M., 1¼ J., 4 J. sämmtlich Ambulatorisch.)

II. Abscesse und Geschwüre.

15 Kn. (Ambulat.: 5 M., 7 J., 1 J., 18 M., 16 M., 5 J., 1¼ J., 5 J., 9 M., 2½ J., 4 J., 2 J. Stat.: 9. J., 11 J., 1¾ J.)

7 Mädch. (Ambulat.: 4½ J., 18 M., 11 M., 4 J., 8 J., 1½ J. Stat.: 2½ J.)

Die stationär behandelten Kranken wurden sämmtlich durch Auskratzung geheilt entlassen, bis auf den 1¾ Jahr alten Knaben Anton P., welcher einer Complication mit Nosocomialgangraen erlag. Der Fall ist namentlich in aetiologischer Beziehung wichtig.

14. Der betreffende mit angebornem Hydrocephalus behaftete Patient wurde wegen eitriger linksseitiger Otitis und Enterocatarrh in die Anstalt aufgenommen am 3. September 1876. Es bestanden bereits damals Lymphdrüsenschwellungen am Halse links, von denen einige aufgebrochen waren und zur Bildung von unterminirten Hautgeschwüren geführt hatten. Das Kind wurde entsprechend der internen Erkrankung behandelt; es war äusserst herabgekommen, schlecht genährt und anaemisch; von einem operativen Eingriffe konnte unter diesen Umständen nicht die Rede sein, sondern man begnügte sich vor der Hand durch Ausspritzen des Ohres, Verband mit Zinksalbe und feuchte Umschläge die Reinlickheit der eiternden Stellen zu erhalten. Die Granulationen am Halse sahen übrigens bis zum 4. October, also einen ganzen Monat lang, gut aus und zeigten namentlich keine Spur eines Belages oder Zerfalles. Am 4. October erschien an der Oberfläche des Geschwüres ein grauweisser fibrinöser Belag. Es wurde die Wunde mit essigsaurer Thonerde verbunden und mit Lapis cauterisirt, allein die Wunde war viel zu sinuös und zu wenig zugänglich, als dass alle Theile derselben hätten erreicht werden können. Am 6. October Morgens fand ich das vollkommenste Bild der Nosocomialgangraen. Die Wundflächen sind durchweg von einem grauweissen, schmierigen, liniendicken, stinkenden Belage bedeckt, die Hautränder livid, wie angefressen, auf 5—6 Linien hin zerfallen, so dass die Wundfläche seit 2 Tagen die doppelte Grösse erreicht hat. In der Mitte liegt der Sternocleidomastoideus, den man früher gar nicht gesehen hatte, wie frei präparirt da, an seiner Oberfläche ebenfalls grau belegt. Nach aufwärts erstreckt sich eine tiefe Höhle unter den Kiefer gegen den Pharynx hin, nach der Medianlinie reicht die Wundhöhle bis zum Kehlkopf. Hohes Fieber, bedeutende Prostration. Ich trug sogleich die Hautränder allenthalben mit der Scheere ab, wobei kein Tropfen Blut floss, dann kratzte ich den Belag so weit ich reichen konnte, ab, nachdem ich alle Buchten der Wundhöhle durch Incisionen (gänzlich blutlos) eröffnet hatte. Die oberste 1½ Linien dicke Schicht des Kopfnickers liess sich mit Leichtigkeit abstreifen, unter derselben lagen grauweisse entfärbte Muskelfasern, von schwarzen, vollständig thrombosirten Gefässen durchzogen; ich kam mit dem auskratzenden Löffel nach oben bis an die Wand des Pharynx, nach innen bis an das Periost des Zungenbeins und die linke Platte der Cartil. thyrioidea, nach aussen bildete der Rand des Cucullaris die Grenze des Substanzverlustes, der jetzt fast die ganze linke Halsseite einnahm. Nach oben zu waren die Wundverhältnisse so ungünstig, dass ich nicht sicher sein konnte, jede Spur der pulpösen Masse entfernt zu haben; eine energische Cauterisation war wegen der unmittelbaren Nähe der grossen Gefässe unmöglich; ich musste mich begnügen die ganze Wund-

höhle mit Charpie in essigsaure Thonerdelösung getränkt, sorgfältig auszutamponiren; darüber liess ich feuchte Wärme anwenden, um die Reaction des Gewebes anzuregen. Es gelang, wie vorauszusehen war, nicht mehr, durch diesen Eingriff das Kind am Leben zu erhalten. Die Wundfläche hatte sich zwar grossentheils mit einem festhaftenden Schorfe (von der essigsauren Thonerde) bedeckt und ein neuer Zerfall fand nicht statt, allein nach oben, gegen den Pharynx zu, war die Gangraen nicht begrenzt; das Kind starb am 9. October Morgens an Collaps. Die Section wurde äusserer Umstände wegen nicht gemacht; sie hätte auch wahrscheinlich nichts Neues zu Tage gefördert.

Lehrreich ist an diesem Falle die Entstehung der Nosocomialgangraen. Das Kind befand sich über 4 Wochen bereits im Hospitale; eine Einschleppung ist also mit Sicherheit auszuschliessen. Eine Infection von einem anderen mit einer Wunde behafteten Individuum fand ebenfalls nicht statt. Das Kind lag in einem gerade damals nicht überfüllten Saale inmitten anderer intern erkrankter und einiger weniger chirurgischer Patienten, deren Wunden nicht die geringste Abnormität zeigten und die auch späterhin glücklicherweise durch die Nosocomialgangraen nicht inficirt wurden. Es bleibt also nur eine Möglichkeit der Infection, wenn man nicht die spontane Entstehung der Gangraen annehmen will, wofür eben auch nicht Ein Umstand spricht, und das ist die Infection durch diphtheritisches Contagium. Wir hatten damals, wie fast fortwährend, schwere Diphtheritisfälle im Spitale; wenn nun auch dieselben in einem anderen Stockwerke untergebracht sind und in Beziehung auf Wäsche, Geräthe, Instrumente u. s. w. die sorgfältigste Sonderung von den übrigen Kranken beobachtet wird, so ist doch an eine genaue Isolirung nicht zu denken, weil die behandelnden Aerzte nothwendigerweise alle Krankenzimmer betreten müssen. Beweis dessen die wiederholten Hauserkrankungen an Angina diphtheritica, denen, wie man sehen wird, auch einzelne chirurgische Patienten zu Opfern fielen. Ich bin nun fest überzeugt und der Fall bestärkt mich in meiner Ueberzeugung, dass diphtheritisches Contagium, auf Wunden gebracht, unter gewissen Verhältnissen Nosocomialgangraen erzeugen kann. Heine hat meines Erachtens den Beweis für diese Annahme so vollgültig erbracht, dass der eben erwähnte Fall nur eine Bestätigung für das von ihm Gesagte bietet. Dass man es mit der bösartigen pulpösen Form der Wunddiphtheritis zu thun hatte, bewies der colossale Zerfall, das Aussehen und die Consistenz des Belages, die Dicke desselben, endlich die Beschaffenheit der unter der pulpösen Schichte liegenden Weichtheile, welche obwohl noch nicht weich, doch schon vollkommen abgestorben waren, so dass man tief hinein schneiden konnte, ohne einen Tropfen Blutes zu vergiessen.

Es ist dieser Fall nicht der einzige, welcher im Spitale vorgekommen ist. Es wird später noch die Rede von einigen Kranken sein, deren Wunden diphtheritischen Zerfall dar-

boten und die der Wundinfection erlagen. Ich habe dieselben nicht selbst gesehen, muss aber nach der Beschreibung ihre Identität mit dem gegenwärtigen annehmen. Damals konnte die Infection durch Kranke mit Pharynxdiphtherie nachgewiesen werden; es handelt sich also nur darum, ob man den Process als Wunddiphtherie oder als Nosocomialgangraen auffassen will. Ich komme zum Schlusse des Berichtes auf die Sache noch einmal zurück.

Lymphomata maligna (1).

1 Knabe, 7 Mon. A.

15. Der Fall ist wegen der frühzeitigen Entwicklung der Geschwülste bemerkenswerth, sowie wegen des therapeutischen Resultates; er ist von mir bereits kurz erwähnt in einer anderweitigen Mittheilung[1]), soll jedoch hier noch einmal wiedergegeben werden.

Josef H., Sohn eines unter ziemlich guten Verhältnissen lebenden Arbeiters, früher stets gesund, hat im Winter 1875—76 an Eczem der Kopfhaut gelitten, das im Frühjahr geheilt ist. Seit Mai 1876 bemerken die Eltern Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, zugleich fing das Kind an im Schlafe schlecht zu athmen, zu „röcheln"; der Kopf ist dabei zurückgebogen, aber der Mund geschlossen — öfters fährt es aus dem Schlafe in die Höhe, anscheinend aus Luftmangel. Man fand bei dem etwas blassen, seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben an der rechten Halsseite vom Unterkieferwinkel nach abwärts mehrere wallnussgrosse und kleinere, weiche, bewegliche, von normaler Haut bedeckte, mit derselben nicht verwachsene Geschwülste, an der linken Seite etwas kleinere — beiderseits bis zur Clavicula nach abwärts reichend. Im Pharynx sieht man rechts hinter der Tonsille, vom weichen Gaumen zum Theil bedeckt, eine von Schleimhaut überkleidete nussgrosse Geschwulst, die, wie man sich durch Einführung des Fingers überzeugt, an der rechten Pharynxwand festsitzt und den Raum zum Athmen und Schlingen einengt, indem sie bis über die Medianlinie nach links hinüberragt; die Tonsillen sind frei. Im wachen Zustande respirirt das Kind übrigens gut. Die übrigen Drüsen des Körpers sind nicht vergrössert, ebensowenig die Milz, die Untersuchung des Blutes ergiebt keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Man musste nach dem raschen Wachsthum der Drüsen und nach dem Mangel jeder entzündlichen Reaction, sowie nach der bedeutenden Grösse der Tumoren, die weit über das gewöhnliche Volumen scrophulöser Drüsen hinausragen, die Diagnose auf maligne Lymphome stellen und demzufolge wurde jede operative Therapie unterlassen und eine medicamentöse Behandlung mit Solut. arsenic. Fowleri eingeleitet. Das Kind erhielt 5 Tropfen pro die einer Lösung von Solut. arsenic. und Tinct. ferri pom. āā, jeden dritten Tag um einen Tropfen steigend, bis zu 10 Tropfen, und in derselben Weise wieder zurückgehend; nebstbei parenchymatöse Injectionen von reiner Sol. Fowleri in die Drüsen zu beiden Seiten des Halses, je 1—2 Tropfen an eine Stelle. Der Erfolg dieser Behandlung war ein äusserst zufriedenstellender. Anfang August wurde die Cur begonnen und Ende October war folgendes Resultat erzielt: Die Drüsentumoren am Halse sind vollständig verschwunden; es trat an einigen Injectionsstellen Abscedirung ein, die

1) Neue Beobachtungen und Erfahrungen über die Arsenikmedication bei Lymphdrüsengeschwülsten von Dr. A. von Winiwarter. (Wiener medic. Jahrbücher 1877. Heft 2.)

Wundhöhlen schlossen sich sehr bald; jetzt ist nicht Eine Drüse mehr zu fühlen. Der Rachentumor hatte sich ebenfalls bedeutend verkleinert, allein er bestand noch immer und im Pharynx war fortwährend eine Menge Schleim angesammelt. Es wurden nun Jodpinselungen des Rachentumors vorgenommen, nebstbei Arsenik innerlich weitergebraucht. Anfangs December war die Geschwulst auf Bohnengrösse reducirt, machte gar keine Beschwerden mehr, die Schleimabsonderung hat nachgelassen, das Aussehen des Kindes ist vortrefflich.

Ueber die näheren Details der Arsenikmedication bei malignen Lymphomen verweise ich auf meine beiden Arbeiten: Das maligne Lymphom und das Lymphosarkom etc.[1]), und Neue Beobachtungen etc.[2])

Retropharyngealabscesse (4).

2 Kn. (1 J. und 2 J.), 2 Mädch. (9 M. und 16 M.), sämmtlich im Ambulatorium durch Herrn Dr. Steiner incidirt.

Phlegmone am Halse (3).

1 Kn. (5 J., A.), 2 Mädch. ($3^1/_2$ M. und unbekannten Alters, A.).

16. Der Knabe bot eine seit 6 Tagen bestehende, vom Rande des Kiefers bis zur Clavicula reichende, ohne bekannte Veranlassung entstandene, harte Infiltration des Zellgewebes dar, die noch nicht zur Eiterung gekommen war. Dieselbe hatte unter heftigem Fieber begonnen; local war fast keine Schmerzhaftigkeit vorhanden. — Bei einem Mädchen ist die Phlegmone angeblich in Folge eines Insectenstiches aufgetreten. Behandlung: Feuchte Wärme.

Caput obstipum (3).

2 Kn. ($1^1/_2$ J., 16 J., A.), 1 Mädch. (8 T., A.).

Ein Knabe ($1^1/_2$ J.) litt an Rhachitis, der zweite (16 J.) an multipler Caries; das Mädchen hatte ein angebornes Caput obstipum der linken Seite, d. h. das rechte Ohr war nach vorwärts gerichtet; wahrscheinlich ist in dem Falle eine entzündliche Infiltration des linken Kopfnickers mit Schwielenbildung und Verkürzung in demselben vorhanden gewesen. Eine operative Behandlung fand nicht statt.

Strictur des Oesophagus (2).

1 Kn., 1 Mädch. A.

Ein Knabe, 2 J. alt, hatte im Mai 1875 Kalilauge getrunken; Anfang October 1875 kam er in ambulatorische Behandlung; er wurde bougirt bis zum Juli 1876, zu welcher Zeit vollständige Heilung eingetreten war. — Ein Mädchen, $2^1/_2$ J., Kalilauge. Heilung.

Fremdkörper im Oesophagus (2)

bei 2 Knaben (12 J. und unbekannten Alters) wurden mittelst Schlundsonde entfernt (Dr. Steiner).

1) Archiv f. klin. Chirurgie. XVIII. Bd. p. 98.
2) A. a. O.

Bronchotomien (16).

7 Kn., 9 Mädchen, sämmtlich St.

Dieselben wurden sämmtlich wegen Laryngostenose bei Angina diphtheritica ausgeführt. Es ist auch nicht Ein Fall durchgebracht worden, alle Operirten starben zwischen 1/2 Stunde und 5 Tagen nach der Bronchotomie. Worin dieses aussergewöhnlich ungünstige Resultat seinen Grund hat, ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen; ich werde späterhin versuchen meine Ansicht über den Gegenstand zu entwickeln.

5 Operationen wurden durch Herrn Dr. Steiner, 5 durch den Hausarzt, Herrn Dr. Becker, 6 durch mich ausgeführt. Die Eröffnung der Luftwege wurde 13 Mal oberhalb der Schilddrüse, im Bereiche des Ringknorpels und der obersten Trachealringe, 3 Mal unterhalb der Schilddrüse (Tracheotomia infrathyrioidea) vollzogen. Die Operationstechnik war die gewöhnliche; einigemale wurden die Kinder vorher etwas narkotisirt, welches ich immer empfehlen möchte, wenn man keine genügende Assistenz hat und das Kind nicht schon in Agone liegt. Die aufgeregte und krampfhafte Arbeit der Respirationsmuskeln beruhigt sich durch das Chloroform wunderbar rasch und man erspart sich selbst viele Mühe und dem Kind den Kampf gegen die Fixirung des ganzen Körpers zum Zwecke der Operation, bei welchem es gewöhnlich seine letzten Kräfte erschöpft, so dass man oft im allerkritischsten Momente gezwungen ist, rasch die Luftwege zu eröffnen, um einer tödtlichen Asphyxie entgegenzuarbeiten. Die Operation ist mit Einem sachkundigen Assistenten ausgeführt, wie wir es meistentheils thun mussten, unbedingt eine der schwierigsten chirurgischen Leistungen, man möge sagen was man wolle, wenn auch in einzelnen Fällen die Sache ungemein glatt und anstandslos vor sich geht. Wenn man sich nun diese mühsame Operation durch die Narkose erleichtern kann, se sehe ich gar keinen Grund, es nicht zu thun, namentlich da die Kinder gewöhnlich eine sehr geringe Menge Chloroform brauchen. Als Canülen verwandten wir ausschliesslich die aus Hartgummi. Die Nachbehandlung nach der Operation war eine ungemein sorgsame. Es wurde vor Allem durch Anregung von Hustenstössen und directes Auspinseln die Herausbeförderung der losen Membranen angestrebt, dann wurde ein feuchter Schwamm über die Canüle gebunden und häufig erneuert. Das Kind athmete ferner mit ganz kurzen Pausen fortwährend Kalkwasser ein, das mittelst des Sigle'schen Dampfzerstäubers in Form eines dichten Nebels vor die Canüle und den Mund gebracht wurde. In mehreren Fällen wurde mittelst des Oertel'schen Blasbalges feuchte heisse Luft fortwährend zugeführt. Tag und Nacht wurden diese Maassregeln fortgesetzt, die Canüle bei dem

geringsten Anzeichen von Verstopfung gereinigt, ausserdem die etwa erforderliche symptomatische Behandlung: Einpackungen in feuchtwarme Tücher, Chinin, salicylsaur. Natron innerlich u. s. w. eingeleitet — trotz alledem gelang es nicht, auch nur Ein Kind eine Woche lang am Leben zu erhalten. Ich glaube als Grund hiefür zweierlei anführen zu müssen: 1. die Bösartigkeit der Epidemie und 2. die im Allgemeinen zu späte Zeit der Operation. Was den ersten Punkt betrifft, so wird er ausführlicher bei Besprechung der Diphtheriefälle bewiesen werden; soviel sei nur erwähnt, dass keine einzige Operation wegen gemeinen Croups gemacht wurde; alle Kinder waren an Angina diphtheritica erkrankt, zu der sich später Croup oder, wie man richtiger sagen sollte, Diphtheritis des Kehlkopfs und der Trachea gesellte; die Erkrankungen der Rachenhöhle, der Tonsillen, des weichen Gaumens waren ganz gewöhnlich ungemein ausgedehnt und mit schwerem Allgemeinleiden complicirt. Es war daher schon vor der Operation die Möglichkeit einer septischen Infection gegeben, die mit der Laryngostenose gar nicht im Zusammenhange stand und ganz unabhängig von dieser den Tod herbeizuführen vermochte. Hätten wir nach dem theoretischen, in Büchern schön ausgeführten Grundsatze gehandelt, nicht zu operiren, wenn der Verdacht auf Vergiftung des Blutes vorliege, dann hätten wir überhaupt die Operation niemals machen dürfen. Jede Diphtheritis kann selbst in sehr frühen Stadien zur septischen Allgemeininfection Veranlassung geben, weil die Producte des localen Krankheitsprocesses der Resorption unterliegen — wie soll aber eine solche beginnende Sepsis zu diagnosticiren sein? Die Schwere des Allgemeinleidens, die Art wie die Kinder gegen den localen Process reagiren, ist erfahrungsgemäss sehr verschieden; es können sehr heftige, in wenigen Tagen tödtende diphtheritische Anginen so wenige Erscheinungen machen, dass man einem solchen Kinde sein Leiden absolut nicht ansieht, dem es doch in der kürzesten Zeit erliegt. Wenn wir von dem Standpunkte der objectiven Beobachtung ausgehen, so müssen wir sagen, es fehlt jedes Symptom einer Allgemeininfection, wenn wir auch, durch die Erfahrung belehrt, den Fall nicht minder als einen sehr schweren auffassen. Der Tod tritt bei solchen Kranken gewöhnlich ziemlich plötzlich ein; man nimmt an, er sei durch Herzparalyse oder durch Einwirkung des Giftes auf das Centralnervensystem erfolgt — dass diess geschieht, beweist ja doch, dass eine Allgemeininfection, eine Blutvergiftung stattgefunden hat. Andere Kranke gehen im Gegensatze zu diesen unter den Erscheinungen der ausgesprochenen Sepsis zu Grunde, die sich oft Tage lang hinzieht und die sich von einer Sepsis durch irgend eine andere Ursache bedingt nicht unterscheidet. Diese

letzteren Symptome können wir beobachten; und wenn eine solche septische Infection besteht, werden wir selbstverständlich eine Operation unterlassen; gerade bei diesen Fällen tritt übrigens eine Laryngostenose nicht häufig auf, so wenig wie bei den zuerst geschilderten, wenn der Tod sehr frühzeitig erfolgt. Die Entwicklung der Diphtheritis im Larynx knüpft sich gewöhnlich an einen etwas protrahirteren Verlauf der diphtheritischen Angina; oft sind die Symptome der letzteren bereits in Abnahme oder es ist der Belag sogar ganz verschwunden, wenn der sogenannte Crouphusten erscheint und die Laryngostenose einleitet. Hier haben wir also die *eine* Bedingung der Operation, das Respirationshinderniss im Kehlkopfe gegeben; für den Beweis, dass das Kind nicht allgemein inficirt sei, fehlen uns aber gewöhnlich alle Anhaltspunkte; es besteht mässiges Fieber, ein mehr oder weniger ausgeprägter Collaps, der auf die Kohlensäureintoxication bezogen wird — wie viel an alle dem die langsame septische Infection des Blutes Schuld hat, wird niemals mit Bestimmtheit zu eruiren sein. Daher wird in solchen Fällen, wenn die Laryngostenose vorhanden ist, die Operation gemacht werden müssen, auch wenn nach derselben, nach Behebung des Respirationshindernisses, dann die Infection von Seite des diphtheritischen Localprocesses in den Vordergrund tritt und zu einem tödtlichen Ende führt. Von diesem Grundsatze sind wir immer ausgegangen, wo es sich um die Vornahme einer Tracheotomie handelte, und das ist Ein Grnnd unserer unglücklichen Resultate. Wir haben aber andererseits niemals operirt, wenn nicht die allerdringendste Indication vorlag; hätten wir trotz derselben aber in allen zweifelhaften Fällen die Operation unterlassen, so würden wir vielleicht ein Viertel aller Operationen gemacht haben und der Rest der Kranken wäre unoperirt gestorben wie jene, die ohne Laryngostenose zu Grunde gingen.

Der zweite Grund unserer schlechten Resultate ist offenbar darin gelegen, dass die Operation zu spät vorgenommen wurde und zwar nicht durch unsere Schuld, sondern wegen der Weigerung der Aeltern, die eine Operation niemals zugeben wollten, wenn sie nicht ihr Kind schon halb todt aus Luftmangel daliegen sahen. Der hiedurch geschaffene Nachtheil ist ein zweifacher. Erstens kommt das Kind durch die protrahirten Respirationsanstrengungen ungemein rasch herunter, umsomehr als es gewöhnlich mit Auftreten der Athembeschwerden auch die Nahrungsaufnahme verweigert; dabei steigert sich in dem Maasse als die Kräfte abnehmen die Kohlensäureintoxication; zweitens, und das ist meines Erachtens die Hauptsache, wird durch die länger dauernden Respirationsbeschwerden die Entstehung lobulärer Pneumonien begünstigt und hiedurch die Chance einer erfolgreichen

Operation wesentlich beeinträchtigt. Man findet bei Sectionen von Kindern, die an protrahirter Laryngostenose durch Croup gelitten haben, auch wenn sie nicht tracheotomirt worden sind, fast immer zahlreiche kleine pneumonische Herde, namentlich in der Peripherie der Lungen, die durchaus nicht zu verwechseln sind mit der Pneumonie (oder vielmehr der capillären croupösen Bronchitis), welche durch Fortschreiten des exsudativen Processes nach abwärts in die Bronchien zu Stande kommt. Während bei dieser fortgepflanzten Bronchitis die Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen hinein durch Exsudatmassen, Membranen oder dickes rahmiges Secret vollgepfropft und die Lungenalveolen atelectatisch sind, zeigen jene disseminirten Herde ein ganz anderes Bild. Die kleineren Bronchien sind frei, aber im Lungenparenchym bestehen dichte infiltrirte luftleere, blässer rothe Stellen, die dem Gebiete der Endverzweigung eines Bronchiolus und seiner unmittelbaren Umgebung entsprechen. Diese pneumonischen Herde sind offenbar ganz analog den sogenannten Fremdkörperpneumonien, wie sie so häufig nach Operationen in der Mundhöhle, namentlich nach Zungenexstirpationen beobachtet werden. Es kommt nach jenen Eingriffen Wundsecret jauchigen Charakters auf eine hier nicht näher zu besprechende Weise in die Trachea und wird von da aus durch die Inspirationsbewegungen in die Lungen befördert. Auf der Trachealschleimhaut bewirkt das Secret einen Catarrh von blennorrhoischem Charakter, in die Endverzweigung eines Bronchiolus gebracht, ruft es eine Entzündung hervor, welche mikroskopisch charakterisirt ist durch Anfüllung der Alveolen mit Eiterzellen, Compression der Capillaren mit capillärer Thrombosirung und Proliferation der Epithelien der Alveolen. Lebt das Individuum lange genug, dann entstehen in diesen lobulären Herden kleine Abscesse durch Zusammenfliessen der einzelnen Infiltrate und eine mikroskopische Alveolarcaverne. Ganz derselbe Vorgang findet nun offenbar bei den prolongirten Athembeschwerden diphtheritiskranker Kinder statt. Das im Larynx angesammelte Secret, welches an reizenden, entzündungerregenden Eigenschaften dem Secrete der diphtheritischen Angina nicht nachsteht, wird durch die forcirten Inspirationen mit Gewalt in die Lunge aspirirt und in derselben, natürlich in ganz kleinen Partikeln, vertheilt und erregt dort, wo es liegen bleibt, Entzündung der Umgebung, Infiltration u. s. w. Zur Abscessbildung kam es in unseren Fällen deswegen nicht, weil die Kinder früher zu Grunde gingen. Dass aber eine Menge solcher lobulärer pneumonischen Herde nicht gleichgültig sein kann, liegt auf der Hand. Bei einigen Sectionsbefunden mussten dieselben unbedingt als Todesursache angesehen werden, gerade so, wie sie den Tod nach Operationen in der Mundhöhle sehr ge-

wöhnlich veranlassen. Man kann hier nicht etwa die Aufnahme reizender Stoffe durch die Canüle beschuldigen; abgesehen von dem Schutze, welcher niemals ausser Acht gelassen wurde, war in einigen Fällen die Zeit von der Operation bis zum Eintritte des Todes eine so kurze, dass in derselben unmöglich die pneumonischen Herde hätten zu Stande kommen können. Je länger man die Operation bei ausgebildeter Laryngostenose hinausschiebt, desto wahrscheinlicher ist es, dass Secret in die Lungen aspirirt wird, und dass man sich selbst die Prognose der Tracheotomie, die man trotz Allem nicht umgehen kann, verschlechtert. Hier tragen der Unverstand und die Unwissenheit der Eltern die Hauptschuld und so lange diese nicht durch eine vernünftige Belehrung bekämpft worden sind, so lange wird die ohnehin trostlose Statistik der Tracheotomien bei Diphtheritis nicht gebessert werden. Ich habe mir als zweckmässigstes Verfahren folgendes im Gedanken construirt — seine Ausführung ist bis jetzt aus naheliegenden Gründen unterblieben: Tritt bei Diphtheritis „Crouphusten“ auf, so beobachtet man das Kind höchst sorgfältig in Beziehung auf seine Respiration; zeigen sich inspiratorische Einziehungen in der Magengrube, so ist diess ein Zeichen, dass eine Laryngostenose vorhanden ist. Ich würde nun, wenn der Zustand binnen einem halben Tage an Intensität zunimmt, nicht länger warten, ob die Stenose am nächsten Tage verschwindet, was erfahrungsgemäss sehr selten der Fall ist, sondern die Tracheotomie und zwar die T. supra-thyrioidea ausführen. Dann würde ich die Trendelenburg'sche Tamponcanüle einführen, um gegen das Hinabfliessen von Secreten in die Trachea geschützt zu sein und eine locale Behandlung der Kehlkopfdiphtheritis in Anwendung ziehen zu können. Das Mittel, welches ich dazu brauchen würde, wäre entweder Neurin oder eines der analogen Präparate, oder essigsaure Thonerde, ich würde versuchen nach Erweiterung der Trachealwunde von dieser aus die Larynxhöhle mit Charpie, in die genannten Flüssigkeiten getaucht, auszutamponiren; oder, wenn diess zu grosse Schwierigkeiten machen würde, das Kehlkopfinnere häufig auszupinseln, oder mittelst einer Spritze dasselbe zu berieseln mit den desinficirenden Lösungen. Der Grund dieser complicirten und anscheinend überflüssigen Massnahmen liegt in der Gefahr einer diphtheritischen Infection der Wunde durch das Secret des Larynx und der Trachea und in der noch viel grösseren des Einsickerns jener Secrete in die Spalträume des Bindegewebes, welche durch die Tracheotomie am Halse eröffnet worden sind und der hiedurch bedingten Entstehung einer acut progredienten diphtheritischen Phlegmone. Die Gefahr einer Infection ist bei allen Tracheotomien wegen Diphtheritis vorhanden; wir sahen bei einigen obducirten Fällen be-

reits am Ende der ersten 24 Stunden nach der Operation einen grauweissen Wundbelag und beginnenden Zerfall der Wundränder; allerdings haben wir keinen Kranken durch diese Complication verloren, aber nur aus dem Grunde, weil der Tod aus anderen Ursachen schon früher eintrat, bevor eine hochgradige Reaction an der Wunde stattfinden konnte, ich habe aber in der Privatpraxis das Schreckliche einer solchen progredienten Phlegmone an einem im Uebrigen sehr günstig verlaufenden Falle von Tracheotomie wegen Diphtheritis kennen gelernt. Ich denke mir nun, dass es durch eine sorgfältige Desinfection der Larynxhöhle mittelst der früher genannten Stoffe, wobei man überdiess ein Einfliessen der Secrete in die Bronchien nicht zu befürchten hätte, gelingen könnte, jene Infection zu vermeiden und hiedurch ein Moment nach der Operation günstiger zu gestalten. Die Einführung der Tamponcanüle könnte auch bei kleinen Kindern keine erheblichen Schwierigkeiten bieten. Die ganze Massregel hätte aber nur einen Sinn, wenn die Operation frühzeitig unternommen würde, so lange die Trachealschleimhaut selbst noch frei von der Erkrankung wäre und man hoffen könnte, durch locale Behandlung der Partien oberhalb der Trachealwunde ein Weiterschreiten des diphtheritischen Processes auf der Schleimhaut hintanzuhalten. Zugleich hätte eine frühzeitige Operation alle Chancen eines weniger geschwächten Kräftezustandes, es käme vielleicht gar nicht zu pneumonischen Herden und es wäre die Ernährung des Kindes ungestört durchzuführen (nach den Erfahrungen, die wir bei Behandlung der Diphtheritis mit Neurin und den verwandten Präparaten gesammelt haben und über welche seiner Zeit berichtet werden wird). Die Behandlung nach der Operation würde in continuirlichen Inhalationen von Kalkwasser bestehen oder man könnte an die Tamponcanüle ein Kautschukrohr befestigen, durch welches fortwährend warme, mit Wasserdünsten versetzte Luft eingeathmet würde. Hiezu würde die Röhre in eine Woulff'sche Flasche münden, in welcher sich ein genügendes Wasserquantum befindet, das mittelst eines Lämpchens auf einer constanten Temperatur von etwa 50° zu erhalten wäre. In die Tiefe dieses Wasserreservoirs würde ein Luft zuführendes Rohr ausmünden, so dass die eingeathmete Luft durch heisses Wasser streicht und zugleich Wasserdünste mit sich fortnimmt. Die Exspirationsluft müsste durch eine nahe an der Canüle und unmittelbar ihr gegenüber angebrachte hinreichend grosse seitliche Oeffnung, welche durch ein nach aussen sich öffnendes, leicht bewegliches Klappenventil, das sich bei der Inspiration schliesst, abgeleitet werden. Der ganze Apparat könnte fast ohne alle Nachhülfe selbstthätig fortarbeiten; es würde dadurch die immerhin mühsame Anwendung des Sigle'schen Dampfzerstäubers, des Spray-

apparates oder gar des Oertel'schen Blasebalges erspart werden und das Kind würde nicht fortwährend durch die zerstäubte Flüssigkeit in der Nässe liegen. Die Athmung wäre auf diese Weise ohne alle Behinderung zu unterhalten, in jeder Lage, die das Kind im Bette einnehmen will; die Entfernung des ausgehusteten Secretes müsste natürlicherweise von Zeit zu Zeit erfolgen, währenddem das Ansatzrohr von der Canüle entfernt würde und könnte keine wesentlichen Schwierigkeiten bieten. Die Weichtheilwunde selbst würde ich, wie ich es bis jetzt immer gethan habe, mit Charpie in essigsaure Thonerde getränkt, bedeckt halten. Tritt hohe Temperatur auf, sind die Kinder benommen und matt, hat man endlich Grund, beginnende septische Infection zu vermuthen, so leistet entschieden ein warmes Bad mit darauffolgender feuchter Einwickelung treffliche Dienste. Ich habe dieses wiederholt bei Diphtheritis überhaupt und einmal nach einer Tracheotomie mit dem besten Erfolge gethan. Die Kinder bleiben $^1/_2$ Stunde in einem Vollbade von 28—30° Réaumur und werden unmittelbar aus demselben in ein grosses Leintuch, das in heisses Wasser getaucht und gut ausgerungen ist, bis zum Kinn eingewickelt; darüber wird eine dicke wollene Decke so zusammengeschlagen, dass Leintuch und Decke den Körper des Kindes eng umhüllen. In der Einpackung bleibt das Kind zwei Stunden, gewöhnlich ganz ruhig schlafend, dann wird es von der Umhüllung befreit, rasch mit erwärmten Tüchern abgetrocknet und in ein trockenes durchwärmtes Bett gebracht, in welchem es, mässig bedeckt, eine Stunde zubringt. Hier tritt nun gewöhnlich ziemlich starke Schweisssecretion auf; ist diese vorüber, so wird das Kind neuerdings abgerieben, bekommt trockene warme Wäsche und wird, wenn nöthig, in ein anderes Bett gebracht. Der Effect dieser Procedur ist ein sehr auffallender. Die Temperatur sinkt rasch, die Kinder sehen frischer aus, verlangen zu trinken u. s. w., namentlich aufgeregte Patienten werden ruhig und schlafen stundenlang schon in der Einpackung und nach derselben — kurz das Allgemeinbefinden ist ein wesentlich besseres. Bei hohem Fieber wird in unserem Spitale salicylsaures Natron gegeben; nebstdem Chinin in kleineren Dosen; ist Erbrechen wünschenswerth, so wenden wir bei Diphtheritis immer Apomorphin subcutan an, welches Mittel niemals im Stiche lässt und zuweilen wirklich Ausserordentliches leistet, indem durch den Brechact Membranen, die stundenlang das Athmen beeinträchtigten, herausbefördert werden.

Ich habe in den vorliegenden Zeilen grossentheils ein theoretisches Raisonnement entwickelt. Es ist die Frucht des unausgesetzten Nachdenkens, zu welchem ich durch die trostlosen Resultate unserer Tracheotomien nothwendigerweise

geführt worden bin. Es wird Jeder zugeben, dass der gedachte Behandlungsmodus wenigstens ein anatomisches und klinisches Substrat hat, weil die wiederholten ungünstigen Ausgänge der Operationen uns gelehrt haben, welche Gefahren nach der Tracheotomie bei Diphtheritis vorhanden sind. Der Vorschlag, früh zu operiren, begegnet dem Einwande, den ich sehr wohl anerkenne, dass man dann die Tracheotomie zuweilen ausführen wird an Kindern, die ohne dieselbe durchgekommen wären, während sie durch die Operation einer Lebensgefahr ausgesetzt werden, der sie vielleicht erliegen. Ich gebe das vollkommen zu, mache aber andererseits darauf aufmerksam, wie viele Fälle von Laryngostenose andererseits ohne Operation sicher verloren sind und um wie viel grösser die Gefahr der Operation wird (caeteris paribus), wenn man sie bis auf den letzten Moment aufschiebt, weil der Allgemeinzustand schlechter wird; während der Vortheil der Operation in demselben Masse sich problematischer gestaltet. Ob die angeführten Vorschläge ihren Zweck erfüllen, muss die Zukunft lehren — ich bin bis jetzt auch nicht Einmal im Spitale in der Lage gewesen, die Operation früher zu machen als bei schon bestehender Kohlensäureintoxication; dass die anderen Nebenumstände dabei nicht günstig sein konnten, versteht sich von selbst; das Hinderniss liegt in dem Widerstreben der Eltern gegen die Operation, das natürlicherweise durch die fortwährenden schlechten Resultate immer neue Nahrung erhält.

Ich stelle in der auf Seite 187 bis 189 folgenden Tabelle die operirten Fälle zusammen nebst den Sectionsbefunden, so weit sie vorliegen. Ein weiterer Commentar ist wohl nicht nothwendig.

III. Krankheiten der Brust.

Entzündungen der Brustdrüse, Mastitis (2).

1 Kn. A., 1 Mädch. A.

16. Ein 19monatlicher Knabe, der vor Kurzem eine fieberhafte Krankheit (Scarlatina?) durchgemacht hatte, zeigte vor 8 Tagen gerade auf der rechten Brustwarze ein kleines eitriges Bläschen, das spontan aufging; die Brustdrüse schwoll an. Gegenwärtig findet man die rechte Brustwarze und den Warzenhof geröthet, sehr empfindlich; die Brustdrüse teigig geschwellt, prominirend; die rechte Regio pect. stark vorgebaucht, die Haut darüber oedematös von bläulichen Venen durchzogen, in der Tiefe unterhalb des Pectoralis eine sehr schmerzhafte Anschwellung, welche von den Drüsen der Mohrenheim'schen Grube herrührt. Die Achseldrüsen nicht angeschwollen, die Achselhöhle von der Geschwulst durch eine scharfe Grenze getrennt. Die Haut des ganzen Körpers geröthet, mit kleienartigen Epidermisschüppchen bedeckt. — Der Fall ist deshalb interessant, weil er zeigt, wie eine Mastitis zu Stande kommen kann durch eine ganz oberflächliche, die Haut allein betreffende Verletzung der Warze, wenn diese Irritationen ausgesetzt ist; gerade so wie bei der puerperalen Mastitis nach Rhagaden der Warzen und der

Tabelle über die vom 20. September 1875 bis Ende December 1876 ausgeführten Bronchotomien.

Post Nr.	Der Operirten Geschlecht und Alter	Tag der Aufnahme	Beginn der Erkrankung	Art der Erkrankung und nähere Umstände des Verlaufes	Tag der Operation	Art der Operation, Ereignisse während und unmittelbar nach derselben	Name des Operateurs	Weiterer Verlauf bis zum Tode	Tag des Todes	Zeitraum von der Operation bis zum Tode	Sectionsergebnisse
1	Mädchen, 3½ Jahre	17. Nov. 1875	Anfang Nov.	Scarlatin. Diphtherie. Am 31. Krankheitstage Beginn der croupösen Symptome	3. Dec. 1875 (33. Tag der Krankheit)	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		5. Dec. 1875 Abds.	2 Tage	
2	Knabe, 4½ Jahre	2. Febr. 1876	?	Scarlatin. Diphtheritis des Kehlkopfes, mit hochgradiger Laryngostenose aufgenommen	3. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie in agone ausgeführt	Dr. Becker	Collaps nicht mehr aufzuhalten	3. Febr. 1876	½ Stde.	
3	Knabe, 2 Jahre	9. Febr. 1876	?	Aufgenommen mit Morbillen, später Symptome von Laryngostenose	11. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		12. Febr. 1876	1 Tag	
4	Mädchen, 3 Jahre 9 Monate	21. Febr. 1876	?	Kehlkopfdiphtherie, hochgradige Laryngostenose	21. Febr. 1876	Tracheotom. infrathyrioidea	Dr. Becker		26. Febr. 1876	5 Tage	
5	Mädchen, 3 Jahre	22. Febr. 1876	?	Morbillen vorausgegangen, hochgradige Laryngostenose bei der Aufnahme bereits	22. Febr. 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		24. Febr. 1876	2 Tage	
6	Knabe, 2½ Jahre	17. April 1876	9. Mai 1876	Wegen Pertussis aufgenommen. Scarlatinöse Kehlkopfdiphtherie (Hauserkrankung). Croupöse Symptome am 12. Mai aufgetreten	14. Mai 1876	Laryngo-tracheotomie	Dr. Steiner		15. Mai 1876	36 Stdn.	

Post Nr.	Der Operirten Geschlecht und Alter	Tag der Aufnahme	Beginn der Erkrankung	Art der Erkrankung und nähere Umstände des Verlaufes	Tag der Operation	Art der Operation, Ereignisse während und unmittelbar nach derselben	Name des Operateurs	Weiterer Verlauf bis zum Tode	Tag des Todes	Zeitraum von der Operation bis zum Tode	Sectionsergebnisse
7	Knabe, 18 Monate	18. April 1876	?	Kehlkopfdiphtherie. Hochgradige Stenose bereits bei d. Aufnahme	18. April 1876	Laryngotracheotomie	Dr. Steiner		19. April 1876	1 Tag	
8	Knabe, 5 1/2 Jahre	14. Sept. 1876	?	Kehlkopfdiphtherie, mit Stenose aufgenommen	14. Sept. 1876	Laryngotracheotomie	Dr. Becker		15. Sept. 1876	1 Tag	
9	Mädchen, 3 1/2 Jahre	10. Juni 1876	1. Aug. 1876	Aufgen. wegen Contract. genu (vergl. d. Bericht). Kehlkopfdiphtherie, Hauserkrankung	6. Aug. 1876	Laryngotracheotomie	Dr. Becker	Zunehmende Asphyxie	7. Aug. 1876	8 Stdn.	Hochgrad. Choanen-Pharynx-Larynx- u Trachealdiphtherie; bis in d. feineren Bronchien Croupmembran.
10	Mädchen, 3 Jahre	11. Aug. 1876	?	Larynxdiphtherie nach Angin. diphther. Seit 24 Stunden stenotische Erscheinungen.	11. Aug. 1876	Laryngotracheotomie. Vollkommen freie Respir.	Winiwarter	Hohes Fieber, 24 Stund. n. d. Operation Wiederkehr d. Dyspnoë. Tod unter suffocatorischen Erscheinungen.	13. Aug. 1876	36 Stdn.	Eitrige Bronchitis, einige lobuläre pneumonische Herde in den Lungen
11	Mädchen, 5 1/2 Jahre (Schwester d. Vorigen)	19. Aug. 1876	?	Diphtheritische Angina, seit 12 Stndn. Laryngostenose	19. Aug. 1876	Laryngotracheotomie. Respirat. frei, Erholung.	Derselbe	19. Aug. Nachts Nachblutungen a. d. Wunde, Morgens hohes Fieber, Dyspnoë, ecclamptisch. Anfälle, während welcher Tod	20. Aug. 1876	24 Stdn.	Croupmembran. bis in die Bronchien 3. Ordnung, Lungenoedem

12	Knabe, $8^1/_2$ Jahre	7. Sept. 1876	?	Angina diphtherit. Seit 10. Sept. Erscheinungen von Laryngostenose	12. Sept. 1876	Laryngo-tracheotomie	Derselbe	Weiterschreiten des croupösen Processes	14. Sept. 1876	2 Tage	Bronchitis purul.
13	Mädchen, 6 Jahre	2. Oct. 1876	?	Rachen- und Kehlkopf-diphtherie. Eitrige Bronchitis	3. Oct. 1876	Laryngo-tracheotomie. Vollkommen freie Respir.	Derselbe	Pneumonie, 24 Stunden nach d. Operat. langsame Asphyxie	5. Oct. 1876	2 Tage	Beiderseits lobuläre Pneumonie der Unterlappen. Croup. Entzünd. bis zu d. Bronch. 3. Ordn. Eitrige Bronchitis in den feineren
14	Mädchen, 19 Monate	6. Nov. 1876	?	Schwere Angina diphtheritica, seit 10. Nov. Crouphusten	14. Nov. 1876	Tracheotomia infrathyrioidea. Respiration nicht ganz frei	Derselbe	Hohes Fieber, Convulsionen, keine Respirationsbeschwerden	15. Nov. 1876	24 Stdn.	Tod an Septicaemie. Keine Section
15	Knabe, 16 Monate	14. Nov. 1876	?	Larynxdiphtherie, bereits mit Stenose aufgenommen	14. Nov. 1876	Tracheotomia infrathyrioidea. Respiration wurde nicht ganz frei	Derselbe	Mässiges Fieber, sehr bald neue Suffocationsanfälle durch Croupmembranen, Canüle musste entferut werden wegen fortwährender Verlegung	15, Nov. 1876	24 Stdn.	Ausgebreitete croupöse Entzündung bis weit in die Bronchien hinab
16	Mädchen, 3 Jahre	28. Dec. 1876	?	Larynxdiphtherie, Stenose bereits hochgradig	28. Dec. 1876	Laryngo tracheotomie	Dr. Becker		29. Dec. 1876	24 Stdn.	

bei männlichen Individuen in der Pubertätsentwicklung nicht selten vorkommenden Mastitis nach Reizung der Warzen durch steif gestärkte rauhe Hemden. Auch deshalb, weil die Lymphadenitis, zu welcher die Mastitis Veranlassung gegeben hatte, gerade die infraclavicularen Drüsen betraf, mit Vermeidung der axillaren Drüsen, welche gewöhnlich die erste Station bilden, an der von der Mamma gelieferte irritative Producte eine Reaction anregen (z. B. beim Carcinoma mammae).

Mädchen von 11 Jahren, Mastitis ex contusione.

Abscesse der Weichtheile (3).

3 Kn. (2 A., 1 Stat.).

17. Knabe, 7 Monate, A. Kalter Abscess in der Gegend der 5. Rippe.

18. Kn., 2 Mon., A. Pflaumengrosser, die ganze rechte Thoraxseite einnehmender Abscess, über welchem die Haut auf's Aeusserste verdünnt, bei einem elenden, einer unausgetragenen Frucht gleichenden Kinde, das seit seiner Geburt ähnliche Abscesse an den verschiedensten Gegenden gehabt hat, die sämmtlich ausgeheilt sind. Lues congenita nicht nachweisbar. — Incision.

19. Kn., 7 Jahre, St. Seit 7 Wochen schmerzhafte Anschwellung an der linken Seite der Lendenwirbelsäule, unmittelbar unter den Rippen, flach hervorgewölbt, undeutlich fluctuirend, wahrscheinlich herrührend von einer Periostitis an der Innenfläche der letzten Rippen. Wirbelsäule frei. Durch consequent eingehaltene Bauchlage und permanente Eisbehandlung gelang es den Knaben in 6 Wochen vollständig wiederherzustellen. Die Geschwulst verschwand bis auf eine geringe Härte, die nach Monaten noch unverändert und unempfindlich war; Druck, Bewegungen u. s. w. riefen keinen Schmerz mehr hervor. — Heilung.

Pyothorax sinister (1).

Kn., 15 Mon., St.

20. In der Axillarlinie der linken Seite, in der Höhe der 4. Rippe, findet sich eine deutlich fluctuirende Geschwulst, welche beim Husten hervorgewölbt wird; Percussionsschall links leer, Intercostalräume vorgebaucht. Der Eiter war aus der Pleurahöhle bereits bis unter die Haut durchgebrochen. — Ungeheilt entlassen (Dr. Steiner).

Bildungsfehler des Thorax (2).

1 Kn., 1 Mädch., A.

Ohne wahrnehmbare Veranlassung, jedenfalls nicht in Folge von Deviation der Wirbelsäule. Bei dem Knaben war ein leicht assymmetrischer Thorax vorhanden, bei dem Mädchen trat das Sternum nach der linken Seite stark hervor.

IV. Krankheiten des Rückens und der Wirbelsäule.

Contusion des Kreuzbeines (1).

Kn., 13 Mon., A.

Commotio medullae spinalis (1).

Kn., $7^1/_2$ J., A.

21. Der Knabe bot unmittelbar nach einem Sprung auf die Füsse folgende Erscheinungen dar: Eigenthümliche Haltung des Kopfes, nach

vorne übergebeugt; aus seiner Lage gebracht nimmt er dieselbe Stellung wieder ein, obwohl eine Lähmung oder Contractur nicht besteht; das Gaumensegel paretisch, es berührt den Zungengrund, Sprache näselnd. Keine sonstigen Functionsstörungen. Rasche Besserung aller Symptome auf Anwendung der Electricität (Dr. Steiner).

Infiltratio cutis ad dorsum (1).

Kn., 6 Mon., A.

22. Seit der Geburt fortwährend acneartige Knötchen über den ganzen Körper, eitrigen Inhalts, schnell vertrocknend. Ueber dem rechten Schulterblatt (seit 8 Tagen) eine kreuzergrosse derbe Infiltration der Haut und des Unterhautbindegewebes, über welcher die Epidermis abschuppt. Die Haut des ganzen Körpers eigenthümlich glänzend, eine Menge zum Theil zerkratzter röthlicher Knötchen, einige eitrig, zeigend; ähnlich wie beginnende Prurigo. Auch an den Handtellern eigenthümlich derbe, glänzende, nicht scharf begrenzte Hautstellen. Haare trocken, brüchig; zum Theil ausgefallen, namentlich am Scheitel und am Hinterhaupte. Verdacht auf Lues congen.

Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Kyphosis rhachitica (10).

4 Kn. (14 M., 10 M., 15 M., 4 J.), 6 Mädch. (14 M., 16 M., 2 J., $2^1/_2$ J., $3^1/_4$ J., 11 M.), sämmtlich A.

23. Einen ausgezeichneten Fall von rhachitischer Verkrümmung fast des ganzen Skeletes bot ein $3^1/_4$jähriges Mädchen von sehr zurückgebliebener Entwicklung, aber leidlichem Ernährungszustande dar. Der Thorax ist von den Seiten her aufs Aeusserste zusammengepresst, die Rippenbogen nach auswärts gestülpt, das Sternum in Form des Pectus carinatum vorgeschoben. Die Wirbelsäule ist am unteren Hals- und am oberen Brustsegmente kyphotisch verkrümmt, die untere Hälfte lordotisch (Compensation). Beide oberen Extremitäten bogenförmig gekrümmt, Valgusstellung beider Hände und zugleich eine sehr bedeutende Verdrehung der Längsaxe der Arme, so dass das Kind, wie ein Affe, beim Aufstemmen der Hände, in kaum flectirter Stellung des Ellbogengelenkes, das Olecranon gerade nach vorn und die flachaufliegende Hand nach rückwärts wendet. Die unteren Extremitäten nicht verkrümmt, weil das Mädchen bis jetzt nicht gegangen ist. Die Rhachitis begann im 2. Lebensjahre. Hauptsymptom ist die Behinderung der Respiration.

Kyphosis ex spondylitide et carie vertebr. (Pott'sche Kyphose).

4 Kn. (2 J., $2^1/_2$ J., $3^1/_2$ J. A., 7 J. St.), 5 Mdch. (3 J., $3^1/_2$ J., 3 J., 5 J., 4 J. A.).

Bei einem 2jährigen rhachitischen Knaben war die Spondylitis angeblich durch einen Fall entstanden; bei dem $3^1/_2$-jährigen Mädchen bestand ein Senkungsabscess der linken Inguinalgend nach Caries der Lendenwirbelsäule; bei dem 5jährigen Mädchen war trotz elenden Allgemeinbefindens die Wirbelcaries im Ausheilen begriffen; ganz unabhängig davon bestand ein grosser Weichtheilabscess am Oberschenkel. Ein 4jähriges Mädchen zeigte bei Caries der Lendenwirbelsäule Symptome von Meningitis spinalis.

Leider konnte von all' den Kindern mit Caries der Wirbelsäule, welche zu Hause unter höchst ungünstigen Ver-

hältnissen für die Heilung vegetiren, aus Mangel an Raum und — an Geld, nur 1 Knabe aufgenommen werden (Dr. Steiner), welcher aber auch wieder ungeheilt entlassen wurde.

Scoliosis (3).

1 Kn., 2 Mädch., A.

Bei dem 13jährigen Knaben nach Pleuritis entstanden, bei den beiden Mädchen von 9 und $3^1/_2$ Jahren habituelle Scoliose wegen Schwäche und rhachitischer Anlage des Skeletes. Für den ersteren Fall wäre eine längere Behandlung mittelst der Hauke'schen pneumatischen Wanne angezeigt gewesen, um durch Ausdehnung der Lunge (Athmen unter dem normalen Atmosphärendruck, während der Körper sich in einer Wanne in verdünnter Luft befindet) dem Einsinken des Thorax und hiemit der Scoliose entgegenzuwirken.

V. Krankheiten des Bauches.

Hernien (38).

Inguinalhernien (19) 17 Knaben, 2 Mädchen, sämmtlich A., und zwar rechterseits: 6 Kn., 1 Mädch., linkerseits: 4 Kn., beiderseitig: 1 Kn., keine Angabe bei 6 Kn., 1 Mädch. Complication mit Hydrocele funic. sperm. 1 mal.

Alter der Knaben:			Alter der Mädchen:		
2	Mon.	2 Fälle	2	Mon.	1 Fall
3	-	1 Fall	5	-	1 -
4	-	2 Fälle			
9	-	2 -			
14	Wchn.	3 -			
18	-	1 Fall			
19	-	1 -			
2	Jahre	2 Fälle			
$2^1/_2$	-	1 Fall			
3	-	1 -			
7	-	1 -			
		17 Fälle.			

Nabelhernien (19) 8 Knaben, 11 Mädchen, sämmtlich A.

Alter der Knaben:			Alter der Mädchen:		
6	Wchn.	1 Fall	6	Wchn.	2 Fälle
7	-	1 -	8	-	4 -
2	Mon.	1 -	8	Mon.	2 -
8	-	1 -	10	-	1 Fall
17	-	1 -	12	-	1 -
12	Jahre	1 -	19	-	1 -
Unbek.		2 Fälle			11 Fälle.
		8 Fälle			

Sehr häufig war Pertussis von den Eltern als veranlassendes Moment für die Entstehung der Hernie angeführt worden. Die Nabelbrüche wurden in der gewöhnlichen Weise

mit dem Heftpflasterverbande behandelt; für die Inguinalhernien, wenn die Kinder nicht gar zu elend und herabgekommen waren, wurden jederzeit Bruchbänder verordnet.

24. Ungewöhnliche Grösse hatte die Scrotalhernie etnes 19monatlichen, elend entwickelten und abgemagerten Knaben erreicht, der mit einer Geschwulst der Inguinalgegend geboren worden war. Gegenwärtig ist der Leistencanal bequem für den Mittelfinger durchgängig, in der rechten Scrotalhälfte liegt eine Hernie von dem Volumen eines grossen Apfels, über welcher die Haut, papierdünn, beim Schreien zum Platzen angespannt wird. Fortwährende Stuhlbeschwerden, Flatulenz u. s. w.; eine Nabelhernie in Entwicklung.

Entzündungen der Weichtheile, Abscesse.

1. Des Nabels.

1 Kn. (6 W.), 2 Mädch. (1 M., 9 W.), sämmtlich A.

25. Bei dem Knaben bestand eine Nabelhernie, um welche sich eine Phlegmone der Bauchdecken entwickelt hatte. Die Nabelnarbe war auseinandergewichen, rings um dieselbe coagulirtes Blut; die Haut und das Unterhautbindegewebe bretthart infiltrirt; rechts vom Nabel eine feine Fistel, aus welcher sich blutiger Eiter entleert. Weitere Angaben fehlen. Offenbar handelte es sich um eine periherniöse Phlegmone mit Eiterung um den Bruchsack.

26. Fistula stercoral. umbilic. 1 Knabe, 8 Monate alt, St.
Der interessante, von Herrn Dr. Steiner beobachtete Fall, verdient eine genauere Erwähnung. Das Kind hatte früher wiederholt an Furunkeln gelitten, 14 Tage vor der Aufnahme waren zwei solche Eiterherde im Ambulatorium incidirt worden. Am 20. Sept. 1875 hatte sich bei dem schlecht aussehenden Patienten eine Infiltration der Nabelgegend entwickelt, welche eine 9 Ctm. im Durchmesser haltende harte, von hochrother heisser Haut bedeckte, fast conische Geschwulst darstellte, deren Spitze und Mittelpunkt der Nabel selbst bildete. Keine Fluctuation, grosse Unruhe, Fieber. Harn- und Stuhlbeschwerden. Drei Tage später eröffnete sich nach Anwendung von Cataplasmen die Geschwulst spontan am Nabel selbst, ohne irgend welche Symptome; am 25. Sept. fand man eine linsengrosse Oeffnung, aus welcher spontan, beim Schreien und Pressen im Bogen, ein dünner, gelblicher Brei ausfloss, offenbar Darminhalt. Derselbe zeigte unverdaute Caseinkrümeln, roch nicht faeculent und färbte gleich nach der Entleerung blaues Lackmuspapier schwach roth; in den Windeln zeigte sich nach 24stündiger Aufbewahrung an den Rändern der Flecken grünlichblaue Verfärbung. Das Kind wurde am 4. Oct. 1875 in die stationäre Behandlung aufgenommen; es hatte ausserdem einen fluctuirenden Furunkel am Nacken, einen zweiten unter der rechten Clavicula. Nach dem Aufbruch der Kothfistel sollen noch zwei Entleerungen durch den After stattgefunden haben, seitdem fliesst der Brei nur durch die Nabelöffnung ab. Das Kind erhielt zunächst etwas Ricinusöl, um den stark gespannten Bauch zu verkleinern, und zwei Klysmata. Durch den After ging nur das Wasser ab, aus der Fistel erfolgten 10 ausgiebige Entleerungen. Man versuchte nun die Fistel durch eine Heftpflaster-Pelotte zu schliessen und wiederholte zugleich die Warmwasserinjectionen per rectum. Auf das entleerten sich zunächst zwei haselnussgrosse härtliche Knollen und am 22. Oct. Morgens reichliche Kothmassen aus dem After. Vormittags (22. Oct.) Erbrechen eines indifferenten Medicamentes; wieder ein Stuhlgang; zugleich sickert neben dem Heftpflasterverband eine gelbliche, übelriechende Flüssigkeit aus. Indessen verfiel das Kind sichtlich, am Abend des 22. waren krampf-

artige Zusammenziehungen der Nackenmuskulatur bemerkbar. Der Stuhlgang blieb wieder aus; 13 Stunden nach der letzten normalen Entleerung durch den After wurde der Verband entfernt und es strömte Gas und nachher ein faeculenter, bräunlich-missfärbiger Brei aus der Fistel. Unter zunehmendem Collaps starb das Kind am 25. Oct. Abends.

Sectionsbefund. Körper abgemagert, blass. An Stelle des Nabels eine rundliche Oeffnung in einer grubigen Vertiefung der vorderen Bauchwand (durch den Druck der Pelotte) bemerkbar. Rechte Lunge im Unterlappen mit Blut stark gefüllt, etwas weniger die entsprechenden Theile der linken Lunge; im Uebrigen beide Lungen lufthaltig, blassroth, feinschaumig oedematös. Herz contrahirt. Die vordere Bauchwand zu beiden Seiten der Musc. recti innig mit einem Convolute von Därmen verwachsen, so dass die Gegend 2 Finger breit oberhalb des Nabels eine Höhle darstellt, deren vordere Wand die Peritonealfläche der Bauchwand, deren hintere und seitliche Wandungen ein Convolut von Dünndarmschlingen, die unter einander verlöthet sind, und der medianwärts dislocirte absteigende Theil des Colon bilden. Der Magen und die Leber sind mit dem Zwerchfell und dem Duodenum verwachsen, der erstere ausserdem mit dem Colon transversum. Das durch die Fistel im Nabelring nach aussen sich öffnende Cavum ist erfüllt von einer faeculenten, gelblichen, dünnen Flüssigkeit, welche ausfliesst aus einer halbkreuzergrossen, vollständig kreisrunden, von einem gewulsteten Rande umgebenen Oeffnung in dem absteigenden Theile des Colon, welche der Bauchwandfistel correspondirt, aber mit derselben nicht direct in Verbindung steht. Die Därme untereinander verklebt durch griesig gekörnt aussehende, schwartenähnliche Pseudomembranen, das Peritoneum derselben trübe gelockert, von zahlreichen Eiterpunkten durchsetzt. Die Schleimhaut der Därme geröthet und gewulstet, namentlich jene des Dickdarmes in unmittelbarer Nähe der Fistel. Das Colon in seinem aufsteigenden und queren Antheile auffallend verdickt, die Falten stark vorspringend; das Lumen des Colon descendens oberhalb der Fistelöffnung sackartig erweitert, unterhalb derselben verengert und leer, die Flexura sigmoidea besitzt eine ungewöhnlich lange Mesenterialfalte; ihre Schleimhaut vollkommen normal, in ihrer Höhle etliche krümliche Faecalmassen. Der durch den After eingeführte Zeigefinger dringt bis zur Fistelöffnung vor.

Die Schleimhaut des Magens blass, seine Höhle leer; Leber und Milz mässig mit Blut versehen. Beide Nieren blutreich, Harnblase zusammengezogen und leer.

Was die Deutung dieses Falles betrifft, so wäre nach der damaligen Diagnose anzunehmen, dass eine Phlegmone der Bauchdecken das Ursprüngliche war. Zu derselben gesellte sich eine circumscripte Peritonitis, welche zunächst zur Verklebung der Intestina untereinander und mit der Bauchdecke Veranlassung gab. Der Abscess, in der Dicke der Bauchwandung entstanden, brach nun zunächst nach innen in die bereits präformirte Höhlung durch. Von da aus wurde der Dickdarm perforirt, es trat Koth zunächst in die abgesackte Höhle aus. Indessen verdünnte sich die Haut am Nabel und der Kothabscess brach nach aussen durch. Alle weiteren Erscheinungen sind vollkommen klar. Allerdings wäre noch eine andere Deutung möglich, für die in der Krankengeschichte Anhaltspunkte vorhanden sind, zu deren Feststellung jedoch die nöthigen Daten in der Anamnese mangeln. Es ist nämlich möglich, dass das Kind an einer acuten

Enteritis gelitten habe und dass sich im Gefolge derselben zunächst eine circumscripte Peritonitis, ein abgesackter Eiterherd in der Nähe der vorderen Bauchwand entwickelt habe. Dieser brach zunächst in das Colon durch, dann erst, nachdem sich die Höhle mit Kothmassen angefüllt hatte, trat eine Entzündung der Bauchdecken auf, welche zur Perforation des Kothabscesses führte. Welche von beiden Deutungen der Wirklichkeit mehr entspricht, bin ich leider ausser Stande zu entscheiden.

2. Lymphadenitis und Phlegmone in der Inguinalgegend (4).

2 Kn. (3 J. und 8 J.), 2 Mädch. (6 M. und 2 M.), A.

Der letzte Fall ist deswegen erwähnenswerth, weil er eine kurze Zeit lang für eine incarcerirte Hernie imponirte. Es fand sich in der rechten Leistengegend eine sehr empfindliche, irreponible Geschwulst, die nach Aussage der Mutter des Kindes ziemlich plötzlich entstanden war; das Mädchen hatte wiederholt erbrochen und seit 12 Stunden etwa keinen Stuhl gehabt. Die richtige Deutung der Sache konnte natürlicherweise nicht ausbleiben; es wurden Cataplasmen angewendet und zwei Tage später ging die Infiltration in Eiterung über.

Es folgen nun zwei Fälle, die, obwohl sie im chirurgischen Ambulatorium vorkamen, eigentlich mehr der Rubrik der internen Kranken angehören, von denen aber der eine wegen seiner Seltenheit sowohl, wie wegen der Discussion über einen operativen Eingriff, zu welchem er die Veranlassung gab, chirurgisches Interesse beansprucht.

Tumor lienis ex leucaemia.

27. 1 Knabe, 1½ Jahr alt, A.

Seit seiner Geburt ist das Kind fortwährend leidend, es hat eine Menge intercurrenter Krankheiten durchgemacht, seine Verdauung ist fast immer gestört, die Ernährung war kaum in genügendem Maasse aufrecht zu halten. Gegenwärtig findet man ein äusserst blasses, elend aussehendes Kind, kaum halb so alt aussehend als es wirklich ist, Muskulatur wenig entwickelt, Haut allenthalben faltig. Der Bauch sehr gross, namentlich das linke Hypochondrium vorgewölbt durch einen harten, handbreit über den Rippenbogen vorragenden Tumor, die vergrösserte Milz. Därme meteoristisch ausgedehnt; Verstopfung vorhanden. Lymphdrüsen nicht vergrössert; etwas Bronchitis. Haut von kreidiger Blässe, Schleimhäute ungemein blass. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergiebt eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen nebst vielen Bruchstücken von solchen, die rothen Blutkörperchen ungemein blass, sich nicht geldrollenförmig aneinanderlegend.

Es wurde bei diesem exquisiten Falle von linealer Leukämie versucht, durch Solut. arsenic. Fowleri innerlich āā mit Tinct. ferri pomat. 5 Tropfen pro die eine Verkleinerung des Milztumors zu Stande zu bringen; auch schlug ich der Mutter vor, parenchymatöse Injectionen von Solut. Fowleri

in die Milz vornehmen zu lassen; ein Eingriff, welcher von Mosler bei Wechselfiebermilz bereits gemacht wurde und vor dem ich durchaus nicht zurückschrecken würde in einem Falle, wo die Indicatio vitalis eine so dringende ist — allein das Kind wurde nicht wieder in's Ambulatorium gebracht und ist uns aus dem Gesichte gekommen.

Chylangioma cavernosum in abdomine.

Von diesem höchst merkwürdigen Falle habe ich nur Notizen, soweit sie im Ambulatorium gesammelt werden konnten, da da das Kind äusserer Umstände wegen nicht stationär aufgenommen wurde.

28. Johanna L., Tochter eines Taglöhners, der in ziemlich ärmlichen Verhältnissen lebt, kam am 20. April 1876 als das siebente Kind einer schwächlichen, früh gealterten, aber angeblich gesunden Mutter zur Welt. Ihre Geschwister sind sämmtlich zum Theil nach der Geburt, zum Theil in frühester Kindheit gestorben. Unmittelbar nach der Geburt fiel der Mutter und der Hebamme der ungewöhnlich grosse Bauch des Mädchens auf; es wurde deshalb ein Arzt gerufen, welcher erklärte, dass das Kind kaum lebensfähig sei, weil es eine Geschwulst im Bauche habe. Allein trotz seines decrepiden Aussehens erholte es sich, nahm die Brust in gehöriger Weise und entwickelte sich, obwohl sehr langsam. Das Volumen des Bauches nahm aber continuirlich zu, obwohl ausser einer Tendenz zur Obstipation, welche durch häufige Klystiere bekämpft werden musste, keine eigentlichen Krankheitssymptome wahrnehmbar waren. Erst im Alter von 4 Monaten hatte der Bauch eine solche Grösse erreicht, dass die Athmung behindert zu werden anfing, auch erbrach die Kleine häufig, wenn sie etwas schneller getrunken hatte; nebstdem begannen die Warmwasserklystiere ihre Wirkung zu versagen, es musste wiederholt Senna gegeben werden; trotzdem blieb der Stuhlgang immer retardirt und die Därme von Gasen ausgedehnt, wodurch die Athmung noch mehr erschwert wurde. Das Kind kam am 22. August 1876, 4 Monate alt, in unser Ambulatorium und bot folgenden Status dar: Der Körper schwächlich, Muskulatur wenig entwickelt, das Gesicht etwas cyanotisch. Thorax in seinem unteren Umfange stark erweitert; der Bauch ungemein vergrössert (65 Ctm. im Umfange), straff gespannt, trommelartig aufgetrieben, doch nicht ganz symmetrisch. Trotz der kolossalen Ausdehnung ist eine deutliche stärkere Hervorwölbung des rechten Hypochondriums wahrzunehmen, die aber ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergeht. Von einer Palpation konnte bei der Spannung der Bauchdecken keine Rede sein. Die Percussion ergab über der ganzen vorderen Fläche exquisit tympanitischen Schall, in den Seitengegenden entschiedene Dämpfung, deren Niveau wechselt, je nachdem man das Kind auf die eine oder die andere Seite legt. Die genauen Grenzen derselben konnten vorläufig wegen der stark aufgetriebenen Därme nicht eruirt werden, nur soviel stand fest, dass sich Flüssigkeit frei im Abdomen befinden müsse. Man konnte eine Ursache für diesen Hydrops nicht nachweisen. Die unteren Extremitäten waren nicht oedematös, der Harn enthielt kein Eiweiss. Momentan war eine Punction dringend indicirt, um die Athembeschwerden des Kindes zu erleichtern. Es wurde im linken Hypogastrium an einer vollständig gedämpften Stelle ein Probetroicar eingestossen. Nach Entfernung des Stiletes entleerte sich in weitem Bogen, zum grössten Erstaunen aller Anwesenden, eine täuschend wie Milch aussehende Flüssigkeit. Es war die vollkommenste Aehnlichkeit, die man sich denken konnte — dieselbe Farbe, dieselbe Concentration, ja sogar derselbe Geruch wie frisch gemolkene Milch. Langsam (wegen

der dünnen Röhre) floss ein Quantum von etwa drei Litern aus, dann zog ich den Troicart zurück, bevor das Abdomen vollständig entleert war, um den Druck in der Bauchhöhle nicht allzuplötzlich herabzusetzen. Obwohl der Bauch bedeutend verkleinert war, machten die tympanitisch aufgeblähten Därme noch immer die Untersuchung schwierig. Es zeigte sich vor Allem auch jetzt noch die Prominenz des rechten Hypochondrium und ihr entsprechend eine Dämpfung, welche von der Leberdämpfung, etwa vom medialen Rande des rechten Lappens ausgeht und über den Leberrand schräge nach abwärts reicht, woselbst sie in die durch zurückgebliebene Flüssigkeit bedingte Dämpfung übergeht. Sie ändert ihre Configuration in ihrem oberen Antheile nicht, wenn eine Seitenlage eingenommen wird. An dieser Stelle fühlt man bei tiefer Palpation eine aus mehreren Theilen, die einigermassen beweglich sind, zusammengesetzte Geschwulstmasse, die anscheinend nach hinten an der Wirbelsäule aufsitzt und deren Consistenz der einer schlaffen Cyste oder einem Convolute von solchen entspricht. Fluctuation ist nicht mit Bestimmtheit nachweisbar. Eine genaue Abgrenzung vom vorderen Leberrande ist möglich; ob die Geschwulst mit der unteren Fläche der Leber in Verbindung steht, lässt sich aber nicht entscheiden; mit der Bauchwand ist sie nicht verwachsen, mit der Respiration wird sie jedenfalls nicht als Ganzes verschoben. Weitere Aufschlüsse waren momentan nicht zu erhalten.

Vor Allem nahm natürlicherweise die entleerte milchähnliche Flüssigkeit unser Interesse in Anspruch. Sie hatte einen schwach salzigen Geschmack, beim Stehen gerann sie nicht, setzte aber an ihrer Oberfläche eine dickliche Schicht ab, ähnlich wie Milch den Rahm. Unter dem Mikroskope zeigten sich mit Ausnahme spärlicher, den Milchkügelchen analoger Zellen keine Formelemente. Es lag am nächsten die Fettemulsion, denn das war es, als reinen Chylus zu betrachten, und diese Anschauung bestätigte sich auch durch die chemische Untersuchung, die von Herrn Professor Ludwig mit grosser Genauigkeit ausgeführt wurde und deren Resultate ich später mittheilen werde, so wie sie mir durch die Freundlichkeit Professor Ludwig's zugekommen sind.

Die Deutung der Flüssigkeit als Chylus vorausgesetzt, entstand nun die Frage, wie kommt dieselbe frei in die Bauchhöhle und in welchem Zusammenhange steht sie mit der fühlbaren Geschwulst? Ehe ich auf die Besprechung der Diagnose eingehe, will ich ganz kurz die weiteren Daten der Krankheitsgeschichte bis zum heutigen Tage (12. Februar 1877) mittheilen; das Kind lebt nämlich in gänzlich unverändertem Zustande gegenwärtig noch fort.

Die Punction hatte keinen störenden localen Einfluss und eine sehr wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens zur Folge; die Kleine fing wieder an Nahrung zu sich zu nehmen (sie wird ausser durch die Mutterbrust noch mit etwas Suppe genährt), die Respiration wurde frei, Erbrechen, Stuhlverstopfung u. s. w. verloren sich; allein die Flüssigkeit sammelte sich rasch wieder an und machte eine zweite Punction am 12. September 1876 nothwendig, durch welche, sowie durch die folgenden, immer die gleiche Flüssigkeit, jedesmal 2—3 Liter, entleert wurde. Am 18. November, am 19. December 1876 und am 16. Januar 1877 wurde die Punction wiederholt, dazwischen litt das Kind zeitweise an Diarrhöen, an Bronchitis, an Erbrechen u. s. w., erhielt sich aber doch im Ganzen in einem leidlichen Ernährungszustande und nahm, obwohl sehr lang-

sam, an Grösse zu. Vor der Punction befand es sich immer am schlechtesten; diese selbst erfüllte jedes mal eine Indicatio vitalis, weil durch die Ausdehnung des Bauches jede Nahrungsaufnahme unmöglich gemacht wurde; nach derselben rasche Erholung. Die beiden letzten Male stiess ich (immer im linken Hypogastrium) einen stärkeren Troicart ein und entleerte die Bauchhöhle fast vollständig. Man konnte nun die Geschwulst, ihre Zusammensetzung aus einzelnen weichen, schlaffen Säcken deutlicher erkennen. Der Ausgangspunkt derselben blieb unklar.

Die Chylusflüssigkeit kann nun auf zweierlei Weise in die Bauchhöhle gelangen: 1) durch Transsudation und 2) durch Continuitätstrennung eines grösseren Chylusgefässes. Es sind einzelne Fälle bekannt, bei welchen nach Verstopfung oder Compression des Ductus thoracicus milchige Flüssigkeit in den Pleurahöhlen und im Abdomen gefunden wurde, eine Stauungserscheinung, deren Erklärung weiter keine Schwierigkeiten macht. Niemals wurden aber so kolossale Mengen milchähnlicher Flüssigkeit angetroffen, noch wurde dabei eine so constant fortdauernde und rasche Ansammlung bemerkt; im Gegentheile liessen die Sectionsbefunde solcher Fälle darauf schliessen, dass die Transsudation von Chylus aus den durch Stauung ausgedehnten Lymphgefässen mit der Zeit abnehme und zwar aus dem einfachen Grunde, weil die Lymphgefässe impermeabel werden. Die milchige Flüssigkeit dickt sich in ihnen, wenn der Abfluss mangelt, zu einer käsigen Schmiere ein, welche die erweiterten Gefässe nach und nach ganz erfüllt und hiedurch die Aufnahme neuer Lymphe dadurch unmöglich macht. Auch in dem freien Transsudate fanden sich schon Niederschläge vor, die auf eine Umwandlung der chemischen Beschaffenheit schliessen liessen. In dem vorliegenden Falle ist die Transsudation wohl möglich, wenn angenommen wird, dass irgend ein Hinderniss den Abfluss des Chylus aus dem ganzen Darmtracte versperrt. Worin dieses Hinderniss liegt, ist schwer zu bestimmen. Am plausibelsten erscheint es, die Geschwulst als solches aufzufassen. Ueber den Ausgangspunkt dieses Tumors konnten zwei Meinungen abgegeben werden. Entweder er hatte sich von der rechten Niere entwickelt oder er ging aus von den retroperitonealen Lymphdrüsen. Ich dachte an eine Hydronephrose, an ein Nierencarcinom, an eine Hyperplasie der Lymphdrüsen — alles, bevor ich den Tumor genauer palpiren konnte. Allein je mehr ich die Sache überlegte, desto mehr kam ich zu der Ansicht, dass die Geschwulst nicht Ursache sondern Wirkung der Chylusstauung sei und ich bildete mir schliesslich folgende Hypothese: Es besteht ein Hinderniss in der Entleerung des Chylus aus der Bauchhöhle in den Ductus thoracicus. Dieser selbst muss offenbar functioniren, weil nirgends sonst ein Stauungsphänomen wahrnehmbar ist. Das Hinderniss ist angeboren; welcher Natur es ist, darüber kann ich nicht einmal eine Vermuthung aussprechen. Es haben sich

nun an der Wurzel des Mesenteriums wahrscheinlich aus den grossen Chylusgefässen cystöse Räume gebildet, offenbar schon während des intrauterinen Lebens, ganz ähnlich wie es beim Hygroma colli cysticum congenitum und bei der Makroglossie geschieht. Wie ungemein leicht eine solche Cystenbildung aus den Lymphgefässen des Peritoneums zu Stande kommt, haben unter anderem die Versuche Wegner's [1]) bewiesen. Er injicirte Kaninchen Luft in die Peritonealhöhle, so dass dieselben förmlich aufgeblasen wurden, und setzte das durch Wochen und Monate fort. Die Luft wurde grossentheils resorbirt. Bei der Section der Thiere, die vollkommen gesund geblieben waren, fanden sich regelmässig an der Wurzel des Mesenteriums nussgrosse, cystenähnliche Blasen, die mit Luft gefüllt waren und die, wie man sich durch den Nachweis des Lymphgefässendothels an ihrer Wandung überzeugte, nichts anderes waren als cystös erweiterte Lymphgefässe. Diese Cystengeschwulst ist in unserem Falle nicht mit Lymphe, sondern mit reinem Chylus gefüllt, aus dem einfachen Grunde, weil sie gespeist wird von dem Lymphgefässsystem des Darmes, also direct mit den Resorptionsproducten der Nahrung. Bis zu einem, jetzt nicht näher bestimmbaren Zeitpunkte standen die Dinge so, dass im Abdomen eine grosse Cystengeschwulst vorhanden, aber keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle war. Schliesslich platzte eine Cyste, wahrscheinlich schon vor der Geburt, die Flüssigkeit ergoss sich in die Peritonealhöhle und diese Communication besteht von dem Momente an fort. Nur aus diesen abnormen Verhältnissen kann man sich erklären, wie so die Chylusabsonderung gänzlich ungehindert vor sich geht und die Stauung nicht schon zur Eindickung des Chylus und zur Stockung der Resorption von Seite des Darmes geführt hat. Was überhaupt vom Darmkanale aus resorbirt wird, tritt in die Bauchhöhle über. Nun sollte man meinen, dass dieser enorme Verlust an Nahrungsmaterial zu einer sehr raschen Inanition führen und das Kind nach kurzer Zeit zu Grunde gehen müsste. Dass diess nicht geschieht, dass das Kind sich erhält, obwohl es an und für sich wenig zu sich nimmt und alle Monate zwei Liter Chylus verliert, das erklärt sich durch die Resorptionsverhältnisse des Bauchfells. Die Peritonealhöhle stellt ja einen grossen Aufsaugungsapparat dar, dessen Leistungsfähigkeit weit alle Vorstellungen überragt.[2]) Da der directe Weg in's Blut dem Chylus versperrt ist, so kann das Kind einzig und allein ernährt werden durch das, was vom Peritoneum aus an Chylus resorbirt wird. Es ist dieses Quantum wahrscheinlich sehr bedeutend, da die Flüssig-

1) Zur Anatomie u. Physiologie der Peritonealhöhle etc. Arch. f. Klin. Chirurgie 20. Bd. 1. Heft.

2) Vergl. die Angaben Wegner's l. c.

keit im Abdomen unter einem hohen Drucke steht. Wenn auch der Ductus thoracicus als verlegt angenommen wird, so bleiben genug andere Wege, auf denen sich eine Art Collateralkreislauf des Chylus ausbilden konnte, vor Allem das Centrum tendineum des Zwerchfells, die Lymphgefässe der parietalen Wand des Peritoneum, endlich die Resorption von Seite der Blutgefässe. So ist es zu erklären, dass trotz der Verluste an Chylus das Kind überhaupt bis jetzt am Leben geblieben ist und sich weiter entwickelt hat. Die Communication der Chyluscyste mit der Peritonealhöhle ist in dieser Hinsicht von grosser Wichtigkeit, weil sie allein ein Fortarbeiten des ganzen Nahrung bildenden und resorbirenden Apparates, wenn auch mit Verlust, möglich machte. Bedenkt man, dass ein Kind im Alter unserer Patientin in 24 Stunden etwa 2 Liter Milch (zum höchsten) zu sich nimmt und dass wahrscheinlich Alles, was überhaupt resorbirt wird, seinen Weg in die Peritonealhöhle findet, dass ferner die Menge der festen Bestandtheile in der entleerten Chylusflüssigkeit annähernd so gross ist wie die in der Milch enthaltenen, so kann man ungefähr bemessen, welch verhältnissmässig kleiner Bruchtheil des in 24 Stunden gebildeten Chylus von der Resorption der Peritonealfläche nicht bewältigt werden kann und in der Bauchhöhle zurückbleibt. Denn erst im Zeitraume eines Monates erreicht das frei im Abdomen befindliche Flüssigkeitsquantum 2 Liter — also so viel als in 24 Stunden dem Darme zugeführt wird. Ganz genau ist diese Berechnung selbstverständlich nicht, aber sie genügt, um sich eine Vorstellung zu bilden. Unmittelbar nach der Punction muss die Resorption wohl etwas geringer sein, es findet vielleicht sogar eine Transsudation statt, weil die plötzliche Entlastung des intraabdominalen Druckes geeignet ist, eine Hyperaemia ex vacuo zu erzeugen; später wird hingegen die aufsaugende Thätigkeit wieder begünstigt durch die erleichterte Bewegungsfähigkeit des Zwerchfells. Wie lange der Mechanismus in der Weise fortarbeiten wird, d. h. wie lange das Kind unter diesen Verhältnissen leben wird, lässt sich kaum bestimmen. Eine Spontanheilung ist kaum zu erwarten; ob ein chirurgischer Eingriff den Zustand bessern könnte, darüber will ich in Kurzem meine Ansicht darlegen. Als ich zum ersten Male die Punction vornahm und die Patientin genau untersuchte, schien mir der Fall ein Unicum zu sein. Allerdings sind wiederholt Ergüsse von Chylus in den grossen serösen Höhlen (Brust- und Bauchhöhle), sowie in cavernösen Lymphangiomen beobachtet worden; ich verweise in dieser Beziehung auf die ausführlichen Literaturangaben von Gjorgevics (Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XII, pag. 653, 1876) und Quincke (Arch. f. klin. Medicin Bd. XVI, pag. 121); es hat ferner Weichselbaum (Virchow's

Archiv Bd. LXIV, pag. 113) eine Geschwulst im Mesenterium gefunden, die er Chylangioma nennt, und welche die Structur eines Lipoms mit cavernösen, Chylus führenden Lymphräumen zeigte, ohne dass jedoch hiebei Chyluserguss in der Bauchhöhle vorhanden gewesen wäre — allein nirgends fand sich ein ähnliches Zusammentreffen einer offenbar aus Lymphcysten bestehenden Geschwulst im Abdomen, von solcher Grösse, mit Hydrops chylosus, wie in dem vorliegenden Falle. Wenige Wochen später erst fand ich einen offenbar ganz analogen Casus referirt in Schmidt's Jahrbchern, 1875, 8. Heft. Dr. Wilhelms (Correspondenzbl. d. ärztl. Vereines in Rheinland, 1874, Nr. 14) beobachtete ein 2monatliches Kind, das nach überstandenem Keuchhusten an einer Anschwellung des Bauches erkrankte und bei welchem durch die Punction eine vollkommen milchähnliche Flüssigkeit entleert wurde. Auf der Wirbelsäule lag eine hühnereigrosse, feste, unbewegliche Geschwulst auf, die als Lymphdrüse gedeutet wurde. Rindfleisch nahm in dem Falle an, dass eine Ruptur des Ductus thoracicus in der Bauchhöhle stattgefunden habe. Innerhalb eines Jahres wurde die Punction 10 Mal wiederholt, immer mit demselben Ergebnisse. Der Allgemeinzustand erhielt sich jedoch auffallender Weise ganz erträglich, das Kind war zur Zeit der Veröffentlichung der Krankheitsgeschichte noch am Leben. Durch diese Beobachtung war erwiesen, was a priori zweifelhaft sein konnte, dass ein Zustand wie der vorliegende nicht unmittelbar zum Tode führen müsse. Eine Vitalindication zu einer Operation bestand daher nicht. Da aber die Eltern des Kindes wieder und wieder fragten, ob denn auf keine Weise etwas geschehen könne, um das Kind gesund zu machen, fing ich an, über einen operativen Eingriff und seinen Erfolg nachzudenken. Hier stand vor Allem ein Umstand im Wege, der ein unüberwindliches Hinderniss darbieten musste: die Ungewissheit, wodurch die Stauung in den Chylusgefässen bedingt sei. Wenn man selbst durch Eröffnung des Abdomen in der Linea alba die Cystengeschwulst hätte hervorziehen und an ihrer Wurzel abtragen können, so wäre dadurch wahrscheinlich an der Stauung des Chylus nichts geändert gewesen; im Gegentheile, durch Exstirpation der aus erweiterten Lymphgefässen gebildeten Cysten und Abbindung des Stieles wären sämmtliche oder doch die Mehrzahl der abführenden Canäle ausser Function gesetzt worden und es hätte in der kürzesten Zeit ein Stauungstranssudat entstehen müssen, wodurch der Zustand der Patientin im Wesentlichen der gleiche geblieben wäre wie vor der Operation. Das Hinderniss, welches den Duct. thoracicus comprimirt, kann ja in der Brusthöhle liegen, es kann eine vergrösserte Bronchialdrüse sein — oder selbst wenn es im Abdomen gelegen ist, kann es unauffindbar sein, kurz die Diagnose ist in dieser Hinsicht so unbestimmt, dass

bei der erfahrungsgemäss bestehenden Möglichkeit des Weiterlebens sammt dem Chylangiom (der Name darf wohl als eingebürgert betrachtet werden) von einem so bedeutenden operativen Eingriffe, wie es die Laparotomie an einem 5monatlichen Kinde wäre, keine Rede sein kann. Demgemäss wurde denn auch die Mutter angewiesen, das Mädchen möglichst zweckmässig zu nähren; bis zum gegenwärtigen Momente (Anfang Februar) erhält es noch die Mutterbrust und nebstbei Suppe und etwas Fleisch. Binnen Kurzem muss das Kind jedoch entwöhnt werden, weil die Mutter zu kränkeln anfängt; es wird sich zeigen, welchen Einfluss der Nahrungswechsel auf den krankhaften Zustand ausüben wird.

Die Analyse der zu verschiedenen Zeiten entleerten Flüssigkeit wird durch Herrn Professor Ernst Ludwig seinerzeit ausführlich mitgetheilt werden; hier bringe ich das Resumé, welches derselbe für diesen Bericht zusammengestellt hat. Ich sage ihm hiefür meinen besten Dank.

„Die Flüssigkeit war geruchlos, von milchartigem Aussehen, sie reagirte alkalisch; nach längerem Stehen fanden sich am Boden des Gefässes vereinzelte Fibrinflocken, an der Oberfläche hatte sich eine Rahmschichte abgesondert. Das specifische Gewicht der Flüssigkeit war 1.012.

Die chemische Analyse ergab folgende Bestandtheile für die von dem ausgeschiedenen Fibrin (dessen Menge übrigens nur sehr gering war) getrennte Flüssigkeit: Serumalbumin, eine äusserst geringe Menge eines Eiweisskörpers aus der Gruppe der Globuline, Fett, Zucker, Seifen und ein Gemenge von anorganischen Salzen, welches Chlor, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Kohlensäure, Kalium, Natrium, Calcium und Magnesium enthielt.

Bei der quantitativen Analyse wurden für 1000 Theile der Flüssigkeit folgende Zahlen erhalten:

Eiweiss	45.01	Theile
Fett	36.80	-
Zucker	0.20	-
Chlor	3.41	-
Schwefelsäureanhydrid (SO_3)	0.23	-
Phosphorsäureanhydrid (P_2O_5) an Alkalien gebunden	0.14	-
- - alkal. Erden geb.	0.01	-
Kohlensäureanhydrid (CO_2) an Alkalien gebunden	0.484	-
- - alkal. Erden gebunden	0.099	-
Kalium	0.24	-
Natrium	2.85	-
Calcium	0.077	-
Magnesium	0.016	-

Diese Analyse bezieht sich auf die Flüssigkeit, welche durch Punction am 11. September 1876 erhalten wurde, die Flüssigkeiten, welche von Punctionen herrührten, die vor und nach diesem Tage vorgenommen wurden, zeigten übereinstimmend das specifische Gewicht 1.012 und ergaben beim Eindampfen stets dieselbe Menge von festen Bestandtheilen.“

VI. Krankheiten der Geschlechtsorgane.

Hydrokele (13).

11 Kn., 2 Mädch., sämmtlich A.

Darunter H. tunicae vagin. 4 mal, 2 mal rechts, 2 mal beiderseitig, H. funicul. spermatic. 6 mal, 1 mal rechts, 1 mal links, 4 mal ist die Seite nicht angegeben.

Dem Alter nach waren die Knaben 3 J., 2 J., 3 J., 7 W., 7 W., 2 M., 2½ J., 2 J., 7 W., 2½ J. (unbekannt 1); die Mädchen standen im Alter von 8 J. und 2½ J. Einige Male konnte eruirt werden, dass die Flüssigkeitsansammlung angeboren war. — Es konnte in gar keinem Falle eine rationelle Therapie eingeschlagen werden; die Mütter wehrten sich immer sehr gegen die Punction. Ich möchte zu Versuchen mit der Massage auffordern, die mit Schonung ausgeführt und längere Zeit fortgesetzt wohl ein Resultat haben könnte.

Varicocele (1).

1 Kn., 2 J., A.

Orchitis chronica (Tumor testis?).

29. 1 Knabe, 3½ Jahr, A.

Seit 6 Wochen bemerkt die Mutter an dem früher gesunden Knaben eine Vergrösserung des rechten Hodens, die ohne Veranlassung entstanden und vollständig schmerzlos ist. Der Testis ist nussgross, höckerig, von knorpelharter Consistenz, auf demselben sitzt eine kleinere, rundliche, scharf abgegrenzte, härtere Geschwulst. Keine Schwellung oder Verdickung des Samenstranges, Haut gänzlich unverändert. Bei der zweifelhaften Diagnose, welche zwischen Orchitis chronica und Hodentumor schwankte, wurde eine Fricke'sche Einwicklung mit grauem Pflaster gemacht; das Kind entzog sich der Beobachtung.

Epididymitis (2).

2 Kn. (4 J. A., 11 J. St.)

Im ersteren Falle bestand eine chronische Verdickung des Nebenhoden, im zweiten eine traumatische Entzündung, durch Stoss hervorgerufen. Heilung. (Dr. Steiner.)

Bildungsfehler der äusseren Genitalien.

Phimosis und Paraphimosis 4 Kn. (2 M., 18 M., 2 J. A., 11 J. St.)

Angeborne Kürze des Penis kam bei einem Knaben von 9 Monaten (A.) vor.

Hypospadie mittleren Grades bei einem 7monatl. Knaben (A.). Kein operativer Eingriff.

VII. Krankheiten des Rectum und Anus.

Prolapsus ani (3).

3 Kn. (2½ J., 2¾ J, 4 J., sämmtlich A.), bei allen in Folge von Enterocatarrh zu Stande gekommen. Therapie:

Oelklystier vor dem Stuhlgang, Verbot des längeren Sitzens auf dem Geschirr, Reposition.

Condylomata lata ad anum (2).

1 Kn., 18 Mon. A., ex lue congen.; 1 Mädch., 1 J. A., ex lue acquisita. Ausser der Allgemeinbehandlung Aetzungen mit Sublimatlösung, Verband mit rother Präcipität- oder grauer Salbe.

VIII. Krankheiten der oberen Extremitäten.

Verletzungen.

I. Der Weichtheile (5).

2 Kn. (3 J., 5½ J. A.), 3 Mädch. (6½ J. Stat., 6 J., 10 J. A.).

Zweimal Contusion des Ellbogens, einmal des Daumens, einmal Schnittwunde der Hohlhand, einmal Verbrennung an der Hand. Sämmtlich geheilt.

II. Der Knochen und Gelenke.

α. Fracturen (8). 6 Kn., 2 Mädch.

Der Clavicula: 30. Mädchen, 7 J., St. Rechtes Schlüsselbein gebrochen und schief ausgeheilt. Neue Infraction und Geradrichtung. — 31. Mädchen, 2½ J., A. Schief geheilte Fractur.

Des Oberarms: 32. Knabe, 8 J., St. Fall auf den Arm. Bruch an der Grenze des mittleren und unteren Drittels. Verband mittelst Guttaperchaschiene an der Aussenseite, die Schulter kapselartig umfassend bis zu den Fingern, eine Pappschiene an der Innenseite. Heilung (Dauer 30 Tage). Beweglichkeit des Ellbogengelenkes nicht gestört.

33. Knabe, 12 J., St. Fall auf den ausgestreckten Arm. 24 Stunden nach der Verletzung ist das Extravasat in der Gegend des Ellbogengelenkes so bedeutend, dass alle Contouren desselben verwischt sind, fast schwappend. Diagnose sehr erschwert. Es bestand ein Bruch des unteren Humerusendes oberhalb der Condylen, und wahrscheinlich in das Gelenk sich fortsetzend. Das untere Fragment stand sammt den Gelenkenden der Vorderarmknochen nach rückwärts, eine Luxation derselben vortäuschend. Gypsverband in rechtwinkelig gebeugter Stellung, nach 4 Tagen ein zweiter, mittelst Bindenzügel. Heilung. (Verband wegen Ausbleibens des Patienten erst am 42. Tage entfernt.) Die Fractur verlief, wie man sich jetzt durch den Callus überzeugt, schräg von innen nach aussen, mit einem 3. Schenkel zwischen die Condylen in das Gelenk hinein, also Tförmig. Ganz leichte Abweichung des Olecranon nach rückwärts. Rotation und Flexion ganz frei, die vollkommene Extension noch etwas behindert. Keine Paralyse.

34. Knabe, 9 J., A. Inveterirte Gelenkfractur des rechten Oberarms, vor 7 Wochen durch Fall auf den ausgestreckten Arm entstanden, offenbar eine ganz analoge Verletzung wie die vorhergehende, allein vom Arzte nicht erkannt und als Contusion in gestreckter Stellung des Armes behandelt. Das Olecranon steht nach rückwärts mehr vor als am gesunden Arm, ohne dass es jedoch die Trochlea verlassen hätte; Radiusköpfchen in seinem Gelenke frei beweglich. Dagegen zieht von oben und innen nach aussen und unten, entsprechend der Vorderseite der Condylen, ein Calluswulst, der in der Ellbogenbeuge eine starke Hervorwölbung verursacht. Arm in geradem Winkel fixirt, unbeweglich. Ra-

dialisparalyse; ob seit der Verletzung bestehend oder durch die Calluswucherung bedingt, bleibt unaufgeklärt. — Der Vorschlag, etwas zu unternehmen, um den traurigen Zustand des Armes zu bessern, wird von der Mutter zurückgewiesen.

Des Radius: 35. Knabe, Alter ?, St. Fractura inveter. radii cum luxatione artic. cubiti dextr. Heilung (Dr. Steiner). Nähere Daten fehlen.

36. Knabe, 13 Jahre, A. Fract. radii sin. Gypsverband. Heilung.

Des Zeigefingers: 37. Knabe, 4½ Jahr, St. Fract. complicata dig. indic. sin. Heilung (Dr. Steiner).

β. Luxationen (3).

Des Ellbogengelenkes: 3 Knaben (5 J. St., 3 J., 7 J. A.)

Die beiden ersteren Fälle reponirt, Heilung (Dr. Steiner), der letztere, veraltete Luxatio cubiti, ungeheilt entlassen (Dr. Steiner).

Entzündungen der Weichtheile.

Phlegmone (4 Kn., 2 Mädch. A.) zum Theil mit bereits bestehendem Abscesse, am Oberarm 2 mal, an der Hand 3 mal, Panaritium subunguale der Finger 6 mal (blos bei Mädchen, wahrscheinlich wegen der spielenden Beschäftigung mit Nähen und Sticken), Onychia maligna 1 mal (A.), Tendovaginitis 1 mal (1 Mädch. A.), Ganglion an den Strecksehnen der Finger 3 mal (1 Kn., 2 Mädch. A.).

38. Ein 6jähriges Mädchen hatte vor 6 Monaten eine Quetschung am Nagelgliede des rechten Mittelfingers erlitten, der Nagel hatte sich abgelöst und es war eine hartnäckig eiternde Geschwürsfläche zurückgeblieben, die jeder Behandlung trotzte. Dieselbe nimmt das Nagelbett und den Nagelfalz ein, überwuchert denselben und hat das Rudiment eines neugebildeten, aber bereits wieder necrotischen Nagels in die Höhe gehoben. Die schlaffen missfärbigen Granulationen bluten ausserordentlich leicht. Der ganze Finger verdickt, teigig geschwollen, kaum empfindlich. — Nagel entfernt. Energische Cauterisation mit Arg. nitric. Heftpflastercompression, täglich erneuert. Heilung in 8 Tagen. Bis dahin war die Ulceration vollkommen vernarbt, ein Nagel natürlicherweise jedoch nicht gebildet.

39. Ganglion manus dextr. Incision. Recidive. Massage. Ein 10jähriger Knabe, A., hatte entsprechend der Dorsalseite des rechten Handgelenkes ein haselnussgrosses Ganglion, das ihn bedeutend störte. Versuche es zu zerdrücken oder mittelst eines Holzklöppels durch einen Schlag zu sprengen, misslangen wegen der ausserordentlichen Festigkeit desselben. Ich stach daher am 5. December 1876 nach genauer Desinfection der Haut und unter Spray ein spitzes Tenotom ein, eröffnete durch directe Incision den Balg und drückte den Inhalt vollständig heraus (nicht ins Unterhautbindegewebe). Derselbe bestand aus einer gelben, klaren, zitternden Gallerte. Um den Balg ganz zu entleeren war eine zweite Incision nothwendig, wahrscheinlich bestand eine Scheidewand zwischen beiden Cysten. Die Oeffnung wurde mit einem Lister'schen Verbande bedeckt, comprimirt, der ganze Vorderarm und die Hand auf eine Schiene fixirt und eine Mitella angegelegt. Erst am 18. December 1876 entfernte ich vorsichtshalber den Verband. Es war keine Spur von Reaction eingetreten, die Wunde per primam geheilt, aber das Ganglion bereits wieder halb so gross wie vor der Operation. Nun versuchte ich, experimenti causa, den Knaben täglich

zu massiren. Dieses hatte einen guten Erfolg, so zwar, dass sich das Ganglion nicht während des Massirens verkleinerte (etwa durch das Zerdrücken), sondern in den Pausen zwischen den Massirungen. Am 9. Jan. 1877 (am 22. Tage) war nurmehr ein kleines hartes Knötchen, der geschrumpfte Balg zu fühlen. Ob nicht ein Recidiv auftreten wird, lasse ich dahingestellt sein.

Ich halte die Incision eines Ganglions mit genauer Beobachtung der antiseptischen Methode für einen ganz erlaubten Eingriff. Natürlich muss der Arm (respective die Sehne) darauf vollkommen immobilisirt werden.

Gangraena cutis spontan. bei einem 2 Monate alten Mädchen A., am Vorderarm in der Pulsgegend, wahrscheinlich früher eine Pemphigusblase, Lues hereditaria.

Lymphangioitis und Lymphadenitis (5), 3 Kn., 2 Mädch. A. Infiltration der Achseldrüsen ohne bekannte Veranlassung bei einem Knaben von 10 und einem von 17 Monaten, einem Mädchen von 5 Monaten und einem von 1 Jahre, — nach der Impfung, bei einem Knaben von 9 Monaten mit Lymphangioitis combinirt.

Entzündungen der Knochen. Ostitis, Periostitis. Caries. Necrose. (15.)

9 Kn., 6 Mädch.

Ostitis und Periostitis an den Phalangen, gewöhnlich mit sehr bedeutender Auftreibung des Knochens, zum Theil schon mit cariöser Zerstörung desselben bei 4 Knaben (2 J., 2 J., 16 M. und 21 M., sämmtlich A.) und 6 Mädchen (2 J. St., 5 J., 2 J., 7 M. A.), am Metacarpus 1 Mädchen (18 M. A.), mit Necrose der 3. Phalanx des Mittelfingers 1 Mädchen (5 J. A.).

Die Ostitis und Periostitis der Phalangen, mit ihrem Ausgange in Caries, ist eine für das kindliche Alter sehr häufige Affection, die bisweilen namentlich in der Privatpraxis so verkehrt behandelt wird, dass es nichts Seltenes ist, die Patienten viele Monate, auch 2—3 Jahre an ihrem Leiden herumquacksalbern zu sehen. Und doch sind gerade diese Fälle therapeutisch oft so dankbar. Ist eine Perforation noch nicht eingetreten, sondern besteht nur eine Auftreibung des Knochens, eine Infiltration der Weichtheile, so wird eine exacte Compression mittelst grauen Pflasters gemacht, das alle zwei Tage gewechselt wird. Hiedurch gelingt es, allerdings nicht immer und auch nur nach längerer Behandlung, eine Zertheilung der Infiltration zu bewirken. Bestehen Ulcerationen, durch welche man in kranken Knochen gelangt, dann wird der scharfe Löffel in ausgedehntestem Maasse angewendet; man kann dabei so weit gehen, dass von den Phalangenknochen wirklich fast nichts mehr übrig bleibt und wird überrascht sein durch die rasche Heilung und die ausgiebige Knochenregeneration. Je weniger man bei der Operation mit

schneidenden Instrumenten arbeitet, desto besser; mit dem Löffel nimmt man gewiss nur Krankhaftes hinweg: erweichten Knochen, schlaffe Granulationen, zerfallene Haut, während das zur Regeneration Taugliche zurückbleibt. Gerade in der Kinderpraxis ist der scharfe Löffel ein unschätzbares Instrument und man kann mit gutem Gewissen sagen, dass man bei etwa der Hälfte aller vorkommenden operativen Eingriffe nur dieses einfachen Armamentariums bedarf. Nach der Auskratzung wurde immer nur Charpie, in essigsaure Thonerdelösung getaucht, zu einem energischen Compressivverband (Ausstopfung der Wundhöhle und Druck von aussen) angewendet. Als Beispiel diene der folgende stationär behandelte Fall.

40. Mädchen, 2 Jahre alt, Caries multiplex. Absc. femor. sin. Station. aufgenommen den 26. November 1876; scrophulöser Habitus, blasses, gedunsenes Gesicht, aufgetriebener Bauch, schwammige fette Extremitäten. Seit 1 Jahre Eiterungen an verschiedenen Stellen, monatelang an der hiesgen Poliklinik und von Privatärzten resultatlos behandelt. Man findet zunächst am Zahnfleisch des Unterkiefers, entsprechend dem linken Schneidezahn eine eiterentleerende Fistel, die in weichen, rauhen Knochen führt. Der Metacarpus des rechten Daumens stark aufgetrieben, an seiner radialen Seite eine kreuzergrosse unreine Geschwürsfläche in den erweichten Knochen führend. Die Mittelfinger beider Hände auf's Dreifache verdickt, an sämmtlichen Phalangen von Fistelgängen durchbrochen, Haut unterminirt, verdünnt, blauroth; die Knochen der Phalangen fast in ganzer Ausdehnung zerstört, mit Ausnahme von Theilen der Corticalis. Am linken Oberschenkel an der Aussenseite ein von der Spina ant. super. ossis ilei bis fast zum Kniegelenke reichender, fluctuirender Eiterherd, die Haut darüber blauroth, verdünnt. Der Knochen selbst scheint frei zu sein, da das Kind ohne Anstrengung und ohne zu hinken geht. Am rechten Vorderarm eine Ulceration der Haut von Kreuzergrösse, ringsum die Haut infiltrirt. — Es waren, wie man sieht, an dem Kinde alle Arten der scrophulösen Weichtheil- und Knocheneiterungen vertreten. Zunächst wurde am 28. November der Abscess am Schenkel unter Spray punktirt; es floss ziemlich viel dünner, schleimiger Eiter heraus, den Rest, der sich durch die dicke Troicartcanüle nicht von selbst entleeren konnte, beförderte ich durch gewaltsames Drücken, Streichen und Kneten heraus, bis sich die zusammengefallenen Abscesswandungen berührten. Lister-Verband und Compression, welche alle 2 Tage erneuert wird. Trotzdem die Haut bereits livid verfärbt gewesen war, legten sich die Abscesswandungen vollkommen aneinander und verklebten, so dass bereits am 5. December der Schenkel mit Ausnahme einer ganz geringen Verdickung keine Abnormität zeigte. Am 5. Dec. wurde auch der Metacarpus des Daumens vollkommen ausgekratzt, bis dass nur eine von glatten Wandungen begrenzte Schale mit den beiden Gelenkenden übrigblieb. Der rechte Mittelfinger wurde dorsal incidirt und fast die ganze 2. und 3. Phalanx nebst einem Theile der Haut mittelst scharfen Löffels entfernt. Von dem ganzen Finger konnte kaum ein Knochenkern zurückgelassen werden, wesshalb ich bereits schwankend wurde, ob derselbe nicht besser kurzweg abzutragen sei. Geschwür und Infiltration am Vorderarm ausgekratzt. Ausfüllung der Wundhöhlen mit in essigsaurer Thonerde getränkter Charpie, Compression, Schiene für den Arm und die Hand. Eisblase.

Am Abend nach der Operation Temper. 40,6, Erneuerung des Verbandes nach 24 Stunden. Die Wundhöhlen werden mit Charpie ausgestopft erhalten (essigsaure Thonerde), darüber Umschläge mit derselben

Flüssigkeit gemacht. Wundverlauf ganz normal. Am 22. December Auskratzung des linken Mittelfingers, dasselbe Verfahren. Am 18. Januar 1877 Auskratzung des cariösen Herdes am Unterkiefer. Als die Fingerwunden gut granulirten, wurde Heftpflastercompression in Anwendung gezogen und hiedurch die chronische Infiltration der Weichtheile bald zum Verschwinden gebracht. Das Kind konnte mit vortrefflichem Allgemeinbefinden, so dass es kaum wiederzuerkennen war, vollständig geheilt entlassen werden.*)

Periostitis am Olecranon fand sich bei einem 11 Monate alten Knaben (A.) zugleich mit periostaler Auftreibung mehrerer Phalangen, Caries der das Ellbogengelenk zusammensetzenden Knochen bei einem $2^1/_2$jährigen (A.) und einem $3^1/_2$jährigen Knaben (A.), Necrose des Radius bei einem Knaben von 5 Jahren (St.). Extraction des Sequesters, Heilung (Dr. Steiner).

Es gehört hierher noch ein stationärer Fall, der in Folge accidenteller Wundkrankheit tödtlich endete.

41. Ein schwächlicher Knabe, $3^1/_2$ Jahre alt, St., aufgenommen wegen Caries des Supraorbitalrandes und Periostitis am Ellbogen; zugleich starke rhachitische Kyphose. Es wurde in der Ellbogengegend ein Abscess gespalten und drainirt. Plötzlich begann die Wunde daselbst zu zerfallen; vorher war weisser Belag derselben, Schwellung der Weichtheile u. s. w. vorhanden gewesen, kurz alle Zeichen einer Infection, offenbar durch die im Hause befindlichen Diphtheritiskranken. Der Zerfall griff immer mehr um sich, ohne dass man ihm Einhalt zu thun vermochte und der Kranke starb an Sepsis. (Dr. Steiner.)

Entzündungen der Gelenke (1).

Synovitis artic. humeri dextr. 1 Kn. (2 J. A.).

Neubildung (1).

42. Bei einem 1 Tag alten Mädchen (A.) fand sich in der Gegend der rechten Scapula eine mit Flüssigkeit gefüllte taubeneigrosse Geschwulst im Unterhautbindegewebe, anscheinend eine Cyste, angeboren. Ich selbst habe den Fall nicht gesehen, weitere Angaben fehlen im Protocolle.

Angeborene Missbildungen (5).

2 Kn., 3 Mädch. (A.).

43. Knabe, 4 Tage alt, gesund und kräftig. Die linke Hand ist im Längenwachsthum der Phalangen zurückgeblieben. Während der Metacarpus von normaler Länge und Entwicklung ist, sitzen an demselben ganz kurze, die Grösse von Zehen eines neugebornen Kindes nicht überschreitende, aber mit 3 Phalangen ausgestattete und vollkommen normal getrennte Finger. Der Daumen ist etwas länger und besitzt die normale Oppositionsfähigkeit gegen die übrigen Finger. Die Verbindung mit den Vorderarmknochen und die Stellung ist ganz regelmässig, auch die Beweglichkeit dieser Hand, welche durchaus einem Fusse ähnlich ist, nicht gestört; sonst keine Abnormität am Körper.

44. Knabe, 2 Monate. Verwachsung des Zeige- und Mittelfingers der rechten Hand in ganzer Ausdehnung, nur die Weichtheile betreffend.

---

*) Der Fall ist, weil erst im Januar 1877 entlassen, in der Uebersichtstabelle unter den in Behandlung Verbliebenen aufgeführt.

45. Mädchen, 6 Tage. Rudimentäre Entwicklung des rechten Daumens.

46. Mädchen, 3 Monate. Missbildung der rechten Hand im Handwurzelgelenke. Mangelhafte Entwicklung des unteren Radiusendes.

47. Mädchen, 8 Tage. Rechte Hand in rechtwinkeliger Adductionsstellung (Manus vara). Dieselbe Stellungsabnormität an der linken Hand; ausserdem ist der linke Daumen mit dem Metacarpus durch kein Gelenk, sondern nur durch ein strangartiges Gebilde verbunden, so dass der Daumen schlottert. Zugleich Caput obstipum congen. mit Vorwärtsdrehung der rechten Seite.

IX. Krankheiten der unteren Extremitäten.

Verletzungen.

I. Der Weichtheile (3).

2 Kn. (6 J., 1½ J. A.), 1 Mädch. (18 M. A.).

Der 6jährige Knabe hatte sich eine Schnittwunde an der Planta *pedis*, der 1½jährige eine Contusion des Fusses zugezogen.

Das Mädchen war vor 8 Tagen auf den scharfen, abgebrochenen Rand eines Steingutnachtgeschirres aufgefallen und zeigte an der rechten Hinterbacke parallel der Analfalte eine 6—7 Ctm. lange klaffende, scharfrandige, bis auf die Muskulatur dringende Schnittwunde. Heilung unter Heftpflasterverband.

II. Fracturen (7).

5 Kn., 2 Mädch.

a. Des Femur.

48. Knabe, 2 Jahre alt, St. Bruch des linken Oberschenkels an der Grenze des oberen und mittleren Drittels, durch Fall aus dem Bette entstanden, 3 Ctm. Verkürzung, mässiges Extravasat. Einfache Extension mittelst Heftpflaster, die sich trotz der Unreinlichkeit des Kindes gut erhalten lässt. 2 Kilo Belastung, Erhöhung des unteren Bettendes. Einen Monat nach der Verletzung erkrankt das Kind an Scarlatina mit Diphtherie. Verband entfernt am 36. Tage. Fractur vollkommen consolidirt, keine Spur von Verkürzung. Der Knabe überstand die schwere Scarlatina, wurde aber in der Reconvalescenz durch seine Mutter, welche zu Hause ein zweites Kind an Variola krank liegen hatte, mit dieser Krankheit inficirt (noch während seines Spitalsaufenthaltes) und starb 24 Stunden, nachdem er wegen manifester Variola dem Gesetze gemäss entlassen worden war.*)

49. Knabe, 7 Monate, A. Elendes, auf's Aeusserste vernachlässigtes Pflegekind. Seit 14 Tagen soll das Bein krumm sein und steif gehalten werden; Schmerz bei Berührung. Linker Oberschenkel verkürzt, mit der Convexität nach auswärts gebogen, in seiner Mitte eine Verdickung, innerhalb welcher der Knochen abnorm beweglich erscheint. Keine Crepitation. Es wurde (am 27. October 1876) die Stellung der bereits in Ausheilung begriffenen Fractur möglichst gebessert und ein Pappschienenverband angelegt, der täglich erneuert werden sollte. Allein die Leute blieben aus und erst am 28. November brachten sie das Kind wieder mit einer starken winkeligen Knickung des Oberschenkels, die bereits consolidirt ist. Es wird der Knochen infrangirt, das Bein vollkommen gerade gerichtet und durch 3 Guttaperchaschienen fixirt. Durch unendliche Sorgfalt gelang es bei der stupiden, vollkommen

---

*) Der Fall erscheint in der Uebersichtstabelle unter den in Behandlung Verbliebenen, weil der Tod erst im Januar 1877 eintrat.

alles Reinlichkeitsgefühls baaren Umgebung des Kindes, die gerade Stellung des Beines zu erhalten, allein in Folge der fortwährenden Durchnässung, der Verunreinigung mit Koth, in welcher der Verband durch 24 Stunden, von einem Verbandwechsel bis zum nächsten ausgesetzt war, hatten sich Abscesse in der Haut des ganzen Beines und ein Decubitus am Perineum gebildet. Am 5. Januar 1877 wurde der Verband entfernt. Schenkel gerade, Fractur consolidirt. Am 18. Januar kam der Knabe neuerdings in das Ambulatorium, der Schenkel ist abermals an der früheren Stelle gebrochen, wodurch war nicht zu eruiren. Das Kind starrt vor Schmutz, leidet an einem Enterocatarrh, hustet und ist auf's Aeusserste abgemagert. Diesesmal versuchte ich einen fixen Verband anzulegen und verwendete hiezu Gypsjuteschienen, die mit Guttaperchapapier umhüllt wurden. Das Kind ist gegenwärtig noch in Behandlung. Die Consolidation des Callus scheint vollständig ausbleiben zu wollen, offenbar weil der Ernährungszustand des Kindes ein zu schlechter ist. Es besteht keine eigentliche Pseudarthrose, insofern man darunter eine bewegliche Verbindung der Knochenfragmente durch eine ligamentöse Masse versteht, der Callus ist in normaler, ja in überwiegender Masse gebildet, allein es tritt keine Verknöcherung auf. Das Kind ist übrigens durch seinen Enterocatarrh so heruntergekommen, dass es in kurzer Zeit zu Grunde gehen muss. Der Fall ist also vorderhand als „protrahirte Heilung" zu betrachten.

50. Knabe, 6 Jahre, St., am 2. August 1876 aufgenommen, hatte im 3. Lebensjahre eine rechtsseitige Gonitis mit Eiterung durchgemacht, nach welcher eine spitzwinkelige Ankylose des Kniegelenkes zurückgeblieben ist, so dass Patient fortwährend mit einer Krücke gehen musste. Er fiel zu Boden und brach den rechten Oberschenkel. Ich fand nun folgende Verhältnisse an der rechten Extremität: Vor Allem war eine Querfractur oberhalb der Condylen zu constatiren, mit abnormer Beweglichkeit und Crepitation. Der rechte Oberschenkel ist in der Hüfte mässig gebeugt, die Fascia lata als straff gespannter Strang vorspringend. Das rechte Knie stark verdickt, die Kniescheibe stark vorspringend, das Gelenk in einem Winkel von etwas weniger als 90 Grad stehend, und in dieser Lage durch eine die ganze Kniekehle ausfüllende, handbreite, anscheinend alle Weichtheile betreffende Narbe so fixirt, dass passive Bewegungen in ganz geringer Excursion, active gar nicht möglich sind. Die Tibia ist so stark nach rückwärts gerutscht, dass hiedurch eine förmliche Subluxation des Unterschenkels gegeben ist und dass vorne zwischen Femur und Tibia ein einspringender Winkel entsteht. Bewegungsversuche des Kniegelenkes sind von starkem Krachen begleitet, das von Rauhigkeiten des Gelenkes herrührt. Der Fuss steht in geringer Spitzfussstellung, die Muskulatur des ganzen Beines ist atrophisch, auch das Längenwachsthum der Knochen scheint zurückgeblieben zu sein, abgesehen von der Verkürzung des Oberschenkels, welche durch die Fractur und jener, welche durch die Subluxation der Tibia nach rückwärts gebildet wird. Der Knabe ist mässig genährt, etwas blass, Muskulatur im Allgemeinen wenig entwickelt. Unter den vorliegenden Verhältnissen lag der Gedanke nahe, die Fractur des Femur zu benützen, um das Bein mit Ansserachtlassung der Kniegelenkscontractur gerade zu machen. Es hätte voraussichtlich Schwierigkeiten gehabt, zuerst die Fractur in gerader Richtung ausheilen zu lassen, noch viel mehr aber würde die gewaltsame oder allmähliche Streckung des Kniegelenkes geboten haben; noch dazu wären die Chancen wegen der bedeutenden Verschiebung der Tibia nach rückwärts und der ausgedehnten Narbenbildung ziemlich ungünstige gewesen. Ich verfuhr daher auf folgende Weise: Durch vorsichtiges Extendiren streckte ich zunächst das Kniegelenk so weit es möglich war, etwa bis zu einem Winkel von 100 bis 105°, dann richtete ich, ohne weitere Rücksicht auf das Gelenk zu nehmen, das Bein ganz gerade, indem ich die Fragmente des Femur in einen nach vorne offenen Winkel stellte. Dies gelang leicht, weil der

Bruch nahe an den Condylen lag und keine sehr schräge Richtung hatte. Nun war die Difformität des Kniegelenkes keineswegs stärker, sondern eher geringer als sie früher gewesen war, namentlich verschwand die Prominenz der Tibia nach hinten und die starke Hervorragung der Patella; jedem Unbefangenen musste es ohne Weiteres den Eindruck machen, als ob das Gelenk selbst gerade gerichtet worden wäre. In dieser Stellung des Beines legte ich eine Heftpflasterextension an und lagerte das Bein auf einen Petit'schen Stiefel und mit diesem auf den Volkmann'schen Schlitten. Vorher hatte ich längs des Oberschenkels drei Guttaperchaschienen angelegt, um die seitliche Verschiebung der Fragmente zu verhindern. Hiernach bestand eine Verkürzung von etwa 5 Ctm., die gewiss auch schon vor der Fractur vorhanden gewesen und durch die Subluxation und das zurückgebliebene Längenwachsthum zu erklären war. Belastung 2, später 6 Kilo. Der Kranke ertrug dieselbe sehr gut und fühlte nicht den geringsten Schmerz (3. Aug. 1876). Am 12. Aug. wurde der Verband zum Theil erneuert, das Bein stand jetzt ganz gerade, die Spannung der Fascia lata und die Beugung in der Hüfte waren überwunden. Am 29. Aug. acquirirte der Knabe die Morbillen, die ihn bei seiner ohnehin schwächlichen Constitution in der Ernährung etwas herunterbrachten. Am 10. Sept. 1876 wurde der Verband abgenommen, die Fractur war in der gewünschten Stellung vollkommen ausgeheilt, der Knabe konnte einige Schritte umhergehen. Indessen waren einige Decubitusstellen an verschiedenen Orten vorhanden, namentlich war die Narbe in der Kniekehle an einzelnen erbsengrossen Stellen ulcerirt. Das Bein wurde nun blos in einen Petit'schen Stiefel gelegt und gar keine Extension mehr angewendet. Trotzdem war der Decubitus in der Kniekehle nicht zur Heilung zu bringen, im Gegentheile, die einzelnen ganz oberflächlichen Ulcerationen der Narbe zerfielen immer mehr und mehr, confluirten und breiteten sich aus, so dass im Laufe weniger Wochen, trotz der energischesten Lokalbehandlung die ganze Oberfläche der ursprünglichen Narbe zerfallen und in eine schlaffe Ulcerationsfläche verwandelt war, die nicht die Spur eines Heiltriebes äusserte. Ueberdies hatte die darunter befindliche Narbe der Muskeln und Fascien in der Kniekehle in ihrer Tendenz sich zu contrahiren schon wieder die gerade Stellung des Beines wesentlich beeinträchtigt. Nachdem alle Versuche durch Transplantationen, Heftpflasterverbände u. s. w. die Vernarbung zu erzielen gänzlich gescheitert waren, vielmehr bei dem äusserst empfindlichen Patienten das Anlegen eines Heftpflasterstreifens fast constant schon einen Zerfall in der ganz gesunden Haut hervorrief, entschloss ich mich zur Deckung des Defectes in der Kniekehle durch eine Plastik. Am 10. October 1876 exstirpirte ich zunächst die callösen Hautränder der Ulcerationsfläche, dann präparirte ich von den Seitenflächen des Kniegelenks, wo eine spätere Narbencontractur eher eine Streckung als eine Beugung herbeiführen musste, je einen Lappen mit oberem Stiel, die ich in die Kniekehle legte und mit einander in der Medianlinie, mit den Haträndern und endlich mit einem zungenförmigen, vom oberen Theil des Wundrandes ausgehenden Streifen von gesunder Haut vernähte. Die Blutung war ziemlich beträchtlich gewesen (die Granulationen hatte ich oberflächlich abgekratzt), die Lappen deckten den Defect vollständig und ohne Spannung. Das Bein wurde mit einem leichten Compressivverband versehen und ohne jede Dehnung gelagert. Anfangs ging Alles vortrefflich, die Vereinigung gelang bis auf eine kleine Stelle in der Mitte, wo die beiden Lappen zusammenstiessen; dort hatten die Nähte durchgeschnitten und die Lappen hatten sich nicht an die Unterlage angelegt, wodurch eine Art unterminirender Höhle am tiefsten Punkte der Kniekehle zu Stande gekommen war. An dieser Stelle trat nun eine Woche nach der Operation, nachdem bereits alle Nähte entfernt waren, ein Granulationszerfall auf, begleitet von einem Wundbelag, der zweifellos durch Infection von einer diphtheritischen Angina bedingt war, wie wir ja solche Zufälle wiederholt gesehen haben. Unaufhaltsam

schritt der Zerfall zunächst gegen die Tiefe fort, die bereits angeheilten Lappen begannen sich von ihrer Unterlage zu lösen, dann gingen die per primam vereinigten Wundränder langsam auseinander, und obwohl es gelang, dem Zerfall so weit Einhalt zu thun, dass keine grössere Zerstörung herbeigeführt wurde, war doch das ganze Resultat der Plastik vernichtet. Die beiden Lappen, abgelöst von ihrer Basis und trotz wiederholter Secundärnähte nicht mehr zur Vereinigung zu bringen, schrumpften zusammen und als die Wunde wieder rein war, da bestand die Ulcerationsfläche in der Kniekehle wie früher, das Bein aber war abermals in stärkere Winkelstellung zurückgekehrt, weil während der ganzen Zeit kein fixer Verband hatte angewendet werden können. Leider verweigerten die Aeltern des Knaben jeden weiteren operativen Eingriff. Ich musste mich begnügen, durch die gebräuchlichen Mittel eine Verheilung des Substanzverlustes anzustreben. Auf diesem Punkte stehen wir noch gegenwärtig. Das Bein ist wieder gerade gestreckt, allein die Ulcerationsfläche ist nicht überhäutet. Es bleibt noch die Möglichkeit, eine zweite Plastik vom linken Beine her zu unternehmen.

Dass die Bezeichnung „schlechter Heiltrieb" bei manchen Individuen keine leere Redensart ist, davon kann man sich an dem Knaben überzeugen, bei dem, obwohl er nicht nachweisbar krank ist und im Spitale sogar ein ziemlich gutes Aussehen erlangt hat, niemals eine Transplantation gehaftet hat, obwohl sie mit allen möglichen Cautelen unternommen wurde und die gesunde Haut durch einen 24 Stunden liegenden Heftpflasterstreifen zur Ulceration, durch jede kaum stecknadelkopfgrosse Acnepustel zu einem bohnengrossen Zerfall angeregt wird. Von diesen, die definitive Heilung verzögernden Umständen abgesehen, rechtfertigt der Fall als solcher durchaus meine Handlungsweise. Der Zweck, das Bein gerade zu richten, wurde in verhältnissmässig kurzer Zeit (38 Tage) erreicht, dabei war die Fractur vollkommen consolidirt, keine übermässige Callusbildung vorhanden und der Knabe im Stande, einige Schritte zu gehen. Dass der Narbenzerfall eintrat, schreibe ich vor Allem dem Auftreten der Morbillen zu. Unbedingt wäre bei einer gewaltsamen oder allmäligen Streckung der Kniegelenkscontractur die Narbe ebenfalls, vielleicht noch viel tiefer hinein, bis gegen Gefässe und Nerven hin, der Zerstörung anheimgefallen. Das Endresultat der von mir eingeschlagenen Behandlung wird, wenn auch verzögert durch die mannigfachen Zwischenfälle, doch eine gebrauchsfähige Extremität sein, die ohne Krücken, höchstens mit etwas erhöhtem Schuh, dem Knaben das Gehen möglich macht. Einige Zeit müsste allerdings ein Stützapparat des Kniegelenkes getragen werden, der zugleich eine neue Contractur verhindert.

51. Mädchen, 11 Jahre, St. Bruch des rechten Femur. Heilung (Dr. Steiner).

b. Des Unterschenkels (2 Kn.).

52. Knabe, $6^1/_2$ Jahre, St. Bruch der Tibia und Fibula rechts. Gypsverband. Heilung (Dr. Steiner).

53. Knabe, 11 Jahre, St. Am 18. October 1876 durch einen Einspännerwagen überfahren, gleich darauf aufgenommen. Linke Tibia im unteren Drittel fracturirt, starke Sugillation der Weichtheile, sehr geringe Dislocation mit Ausnahme einer leichten Abweichung des Fusses nach auswärts mit Erhebung des äusseren Fussrandes. Der rechte Oberschenkel zeigt ein starkes Blutextravasat und ist in seiner Mitte gegen Druck ungemein empfindlich, so dass daselbst vielleicht eine Fissur vorhanden ist. Gypsverband am linken Unterschenkel. Eisblase auf den Oberschenkel. Heilung. Am 34. Tage geht der Knabe umher.

c. Der vierten Zehe.

54. Mädchen, 11 Jahre, St., ist von einem Pferde auf den rechten Fuss getreten worden. Die 2. Phalanx der 4. Zehe vollkommen durchgebrochen, Weichtheile ringsum zerrissen, bis auf eine Extensorensehne; Knochenstumpf 1 Ctm. weit entblösst hervorragend. Die Zehe wird am Tage nach der Verletzung im Metatarsophalangealgelenk unter Spray enucleirt, die gequetschten Weichtheile abgetragen, der Knorpel der Gelenkfläche abgekratzt. Ovalairlappen, so dass die Narbe vollkommen auf den Fussrücken kommt, Drainrohr und Vereinigung durch Catgutnähte. Lister-Verband. Die Weichtheile wurden, offenbar wegen der starken Quetschung, in der Vereinigungslinie gangraenös, so dass die Heilung nicht per primam gelang. Dieselbe erfolgte durch Granulation. Mit linearer Narbe geheilt entlassen.

Luxationen.

55. Knabe, 7 Jahre, St. Inveterirte Luxation des rechten Hüftgelenkes. Die Reposition gelang nach langen vergeblichen Versuchen durch eine ganz absichtslose und nicht berechnete schleudernde Bewegung des Beines. Heilung. (Dr. Steiner.)

Entzündungen und Abscesse der Weichtheile (15). 5 Kn., 10 Mädch.

56. Knabe, 6 Jahre, Ulcus plantae pedis, A. Vor 3 Wochen entstand ohne bekannte Veranlassung eine Blase an der rechten Fusssohle, die platzte und eine missfärbige Ulcerationsfläche hinterliess. Durch fortwährenden Zerfall beim Umhergehen entstand ein grosses, fast die ganze Sohle einnehmendes Geschwür, das bis auf die Fascia plantaris reichte. Das gut genährte Kind zeigte sonst gar keine Krankheitserscheinungen. Cauterisation mit Arg. nitricum, feuchte Wärme. Ung. diachyl. Heilung.

57. Knabe, 7 Monate, A. Infiltr. telae cellulos. ad nates.

58. Knabe, 10 Jahre, St. Abscess. fossae popliteae. Heilung.

59. Knabe, 8 Monate, A. Absc. tel. cellul. cruris.

60. Knabe, 7 Jahre, St. (Aufgenommen 12. Sept. 1876.) Onychia maligna halluc. sin. Seit 4 Monaten besteht eine Eiterung unter dem Nagel der rechten grossen Zehe. Endphalanx verdickt, Haut gespannt, glänzend. Nagel schwarz verfärbt, nur noch im Nagelfalz hängend. Unter demselben eine wuchernde, leicht blutende Granulationsfläche, welche den Nagelrand allenthalben überwallt und die umgebende Haut gleichsam angenagt hat. Knochen mässig verdickt, mit der Sonde erreichbar. Nach Entfernung des Nagels energische Auskratzung bis in den Knochen der 2. Phalanx, dessen oberste Schichten ebenfalls erweicht waren, und Heftpflastercompression. Geheilt entlassen 21. Oct. 1876.

61. Mädchen, 13 Monate, A. Abscess der Weichtheile am Oberschenkel. Punction und Compression nach Lister. Heilung. (Dr. Steiner.)

62. Mädchen, 3 Jahre, A. Infiltr. telae cellul. ad nates.

63. Mädchen, 4½ Jahre, A. Infiltr. tel. cellul. cruris.

64. Mädchen, 2 Jahre, A. Absc. in region. sural.

65. Mädchen, 14 Jahre A. Ulcera cruris.

66. Mädchen, $2^1/_2$ Jahre, A. Infiltr. muscul. in region. sural. Anämisches, elend aussehendes Kind. Seit 4 Wochen eine harte Infiltration der Wadenmuskeln der linken Seite, oberhalb der Achillessehne. Haut über derselben gänzlich unverändert. Feuchte Wärme. Es entwickelt sich ein grosser Abscess, Incision. Heilung.

67. Mädchen, 16 Jahre, A. Abscessus cruris. Seit vielen Jahren Eiterungen an verschiedenen Gegenden des Körpers, zum Theil vom Knochen ausgehend; die meisten ausgeheilt. An beiden Unterschenkeln des mageren, schlecht genährten Mädchens von ganz kindlichem Habitus bestehen zahlreiche Fisteln, die in ausgedehnte, tiefliegende Eiterhöhlen, jedoch nirgends auf Knochen führen. Periostalauflagerungen an beiden Schienbeinen; Dolores osteocopi, besonders Nachts. Jodkalium innerlich, wegen dringenden Verdachtes auf Lues congenita. Feuchte Wärme. Lapisätzungen. Sehr rasche und auffallende Besserung des localen und Allgemein-Zustandes.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass so wie in dem letzterwähnten auch in den früheren Fällen von scheinbar ganz unmotivirten Weichtheilinfiltrationen mit chronischem Verlauf Lues congenita im Spiele war, die aber beim Fehlen aller sonstigen Anhaltspunkte nur vermuthet werden konnte. Jedenfalls schien Jodkalium bei solchen Kindern von grossem Nutzen zu sein.

68. Mädchen, 17 Monate, St., aufgenommen in die interne Abtheilung wegen Pneumon. crouposa dextra, acquirirte im Spitale eine Phlegmone am rechten Oberschenkel, für deren Entstehung eigentlich kein genügender Erklärungsgrund gefunden werden konnte. Es bildete sich ein Abscess, der incidirt wurde. Nach einigen Tagen diphtheritischer Belag der Wundfläche, der sich übrigens bei geeigneter Behandlung in Kurzem wieder verlor. Da wurde das Mädchen von einem anderen Kinde im Spitale mit Varicellen inficirt. Sogleich trat ein neuer Wundbelag und diesmal ein rascher Zerfall der Wundfläche ein; es entstand eine grosse Jauchehöhle am Oberschenkel und das Mädchen erlag der septischen Infection.

69. Mädchen, angeblich 14 Jahre alt. St. Gangraena pedis ex phlegmone. Der zu beschreibende Fall ist in seiner Aetiologie und in seinem ganzen Verlaufe dunkel, verdient aber doch eine ausführliche Mittheilung. Die Patientin, ein von vagabundirenden Leuten aufgenommenes Ziehkind, das seiner Entwicklung nach nicht 14, sondern kaum 10 Jahre alt schien, soll früher an Intermittens gelitten haben. Vor etwa 10 Tagen entstand nach Aussage der Pflegeeltern, angeblich in Folge einer Verletzung an der Fusssohle (das Kind soll sich einen rostigen Nagel eingetreten haben), eine Schwellung des linken Fusses, wenig empfindlich, aber mit bedeutender Alteration des Allgemeinbefindens verbunden. Eine Curpfuscherin verordnete ein Pflaster, nach dessen Anwendung am Fussrücken sich eine Blase bildete, welche immer grösser wurde, endlich platzte und eine missfärbige Granulationsfläche hinterliess. Die Schwellung des Fusses nahm ab, allein das Allgemeinbefinden des Mädchens wurde immer schlechter, es soll gefiebert und wiederholt Frostanfälle gehabt haben. Um diese Zeit wurde Patientin ins Ambulatorium gebracht und wegen der schweren Krankheitssymptome aufgenommen. Es fand sich zunächst an der Planta, am sogenannten Ballen der grossen Zehe des linken Fusses, eine kleine scharfrandige, anscheinend nur die Haut durchdringende, granulirende und etwas eiternde Wunde, deren Umgebung frei von Entzündungserscheinungen war. Der ganze linke Fuss war etwas oedematös, nirgends aber hart infiltrirt; am Fussrücken war

die Haut in der Ausdehnung eines Handtellers grünlich missfärbig, in der Mitte von der Epidermis entblösst, das nässende missfärbige Corium freiligend, von der Umgebung scharf demarkirt durch eine etwa 3 Millim. breite, lebhaft roth gefärbte, wie excoriirt aussehende Zone, welche an der peripheren Seite in gesunde, etwas bläulich gefärbte Haut übergeht. Die Umgebung der gangraenösen Partie nicht infiltrirt, weich, die Haut etwas bräunlich gefärbt. Nirgends eine Spur einer Phlegmone oder Residuen einer solchen, keine Schwellung des Unterschenkels, keine Lymphangioitis oder Phlebitis — kurz die Gangraen schien eine vollkommen localisirte zu sein, auch nicht mit der Wunde an der Fusssohle in Zusammenhang zu stehen, sondern machte eher den Eindruck, als ob sie durch ein local applicirtes Aetzmittel zu Stande gekommen wäre. Dabei war das Allgemeinbefinden der Patientin schwer beeinträchtigt. Das Kind schien unbesinnlich, der Puls war ungemein frequent, die Hautfarbe etwas gelblich fahl, die Lippen bläulich, die Extremitäten kühl. Bei der genauesten Untersuchung der inneren Organe konnte nichts Krankhaftes nachgewiesen werden, nur klagte das Mädchen über heftigen Bauchschmerz, der durch Druck gesteigert wurde, und hatte wiederholt erbrochen, die Temperatur war kaum 37°. Stimulantien, Wein, Chinin. Verband mit essigsaurer Thonerde und feuchte Wärme. Während der folgenden Stunden erbrach Patientin Alles was man ihr reichte, hatte auch mehrere flüssige Stuhlentleerungen. Gegen Abend desselben Tages wurde sie unruhig und verlangte wiederholt auf die Arme der Wärterin genommen zu werden. Plötzlich traten einige schwache Convulsionen auf und das Mädchen starb, ehe sie noch in's Bett zurückgelegt werden konnte. Der ganze Verlauf der Krankheit war ein so rapider und räthselhafter, dass er unwillkürlich den Eindruck einer Vergiftung machte. Die Section konnte denselben nicht vollkommen aufklären. Die Gangraen am Fusse war auf die Haut beschränkt und bereits demarkirt; die Umgebung der granulirenden Wunde an der Planta vollkommen reactionslos, ebenso die Weichtheile am Fusse und an der ganzen unteren Extremität überhaupt. Nirgends war eine Thrombose oder eine Phlebitis nachzuweisen, die Venen enthielten, mit Ausnahme der gangraenösen Partie, überall flüssiges Blut. In der Luftröhre spärlicher Schleim. Die Lungen etwas gedunsen, an ihrer Oberfläche hie und da mit kleinen Blutaustritten bezeichnet, das Gewebe ziemlich blutreich, lufthältig. Herz schlaff, in seinen Höhlen sowie in sämmtlichen grösseren Venen vollkommen flüssiges, dunkelkirschrothes Blut mit spärlichen, weisslichen Fibringerinnseln; das Herzfleisch etwas fahl. In der Bauchhöhle bei 500 Grm. gelblich klares Serum angesammelt. Leber etwas vergrössert, sehr derb, dunkelbraun, ziemlich blutreich. Milz auf's Doppelte vergrössert, derb, ihre Kapsel leicht verdickt, gerunzelt, Pulpa dunkelbraun, fast chocoladenfarbig. Die Speiseröhre zeigt, etwa in der Höhe des Ringknorpels beginnend, einen ringförmigen, bei 5 Ctm. breiten Substanzverlust des Epithels, während an den Grenzen desselben feine schleierartige Epithelfetzen halb abgelöst flottiren. Weiter nach abwärts ist die Schleimhaut geröthet, geschwellt, am meisten an der Cardia, woselbst sie zum Theil abstreifbar ist. Der Magen mässig zusammengezogen, seine Schleimhaut etwas geröthet, am meisten im Fundus, mit zähem Schleim bedeckt, stellenweise abstreifbar; in seiner Höhle einige Gramm nach Wein riechender Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Därme geröthet, geschwellt, namentlich im Dickdarm; in der Höhle desselben gelbliche, dünne Faecalmassen. Die Lymphdrüsen des Mesenterium, namentlich in der Gegend der Valvula coli, auf's 3—5fache vergrössert, grauroth, markig. Nieren blutreich, in den Kelchen etwas trüber Harn. Innere Sexualorgane von vollständig kindlichem Habitus.

Der Befund in der Speiseröhre und im Magen schien auf eine Vergiftung mit einer ätzenden Substanz, allerdings ganz geringen Grades hinzuweisen. Die Untersuchung, welche in

dieser Richtung von obrigkeitlicher Seite unternommen wurde, blieb gänzlich resultatlos. Für mich unterliegt es keinem Zweifel, namentlich nach den Obductionsergebnissen, die ich seitdem nach Todesfällen an Nosocomialgangraen oder wenn man will, Wunddiphtheritis beobachtet habe, dass hier eine höchst acut verlaufende Sepsis vorliegt, bedingt durch diphtheritische Infection einer oberflächlichen Wunde am Fussrücken, die vielleicht einzig und allein durch das Platzen einer Vesicatorblase entstanden war. (Es ist, wie oben bemerkt wurde, constatirt, dass eine Curpfuscherin ein Pflaster applicirte.) Auch die klinischen Erscheinungen sprechen dafür; bei Kindern tritt die Sepsis anscheinend häufiger als bei Erwachsenen mit sehr prononcirten Symptomen von Seite des Verdauungstractes, Erbrechen, Durchfall, Schmerzen im Bauche u. s. w. auf, (ähnlich wie beim Hunde) für die auch das anatomische Substrat in Form von Röthung und Schwellung der Schleimhaut, einer acuten Gastroenteritis zu finden ist. Das auffallende Flüssigbleiben des Blutes, die Schlaffheit des Herzens, die Blutfülle der grossen Unterleibsdrüsen, die Schwellung der Mesenterialdrüsen, die Ecchymosen sind Befunde, die bei acuter Sepsis, namentlich aber nach septischer Diphtherie (Angina und Wunddiphtherie) bei zahlreichen Obductionen in unserem Spitale vorkamen. Die Vergrösserung der Milz war eine chronische, wahrscheinlich auf Intermittens zu beziehen; wofür auch die hochgradige Bindegewebsentwickelung und die dunkle Färbung der Leber und der Milz, sowie der leichte Grad von Ascites spricht. Wie der locale Befund vor der Aufnahme war, darüber lässt sich freilich nichts bestimmtes aussagen. War überhaupt eine Phlegmone vorhanden und war diese die Ursache der Gangraen, oder ist, wie ich vermuthe, irgend ein blasenziehendes Mittel von der Curpfuscherin angewendet worden, bloss um der Entwicklung einer Entzündung nach der Verletzung durch den rostigen Nagel vorzubeugen? Gelegenheit zur Infection mit diphtheritischem Contagium war sicherlich vorhanden. Das Mädchen ist erkrankt in einem Bezirke, wo die Krankheit epidemisch ist und namentlich die Baracken, welche Vagabunden vom Schlage ihrer Pflegeältern als Wohnung benützen, sind eine wahre Brutstätte für Diphtheritis, die häufig genug sämmtliche daselbst befindlichen Kinder ergreift. Leicht zu erklären ist es, dass bei dem Mangel aller Pflege, unter elenden Lebensverhältnissen, durch fortwährenden Gebrauch des kranken Fusses eine rasche Aufnahme der jauchigen Stoffe in's Blut stattgefunden hat.

70. Mädchen, 10 Jahre, St., aufgenommen wegen eines grossen Weichtheilabscesses am Oberschenkel. Derselbe wurde gespalten und drainirt. Heilung. (Dr. Steiner.)

Entzündungen der Knochen und der Gelenke.

I. Periostitis, Caries, Necrose. (11.)

8 Kn. 3 Mädch.

71. Knabe, 5 Jahre, A. Elendes scrophulöses Kind, Caries an den verschiedensten Stellen, z. Th. ausgeheilt, eitriger Ohrenfluss, Ulcerationen der Haut. An der Spina tibiae dextr. eine eiterentleerende Fistel, durch welche man in rauhen, weichen Knochen gelangt. Caries necrotic. tibiae.

72. Knabe, 10 Jahre, A. Ostitis et Periostitis; Caries necrot. tibiae sin.

73. Knabe, 11 M. A. Periostitis tibiae dextr. Gut aussehendes Kind.

74. Knabe, 2½ Jahre, A. Necrosis tibiae. Gutes Allgemeinbefinden.

75. Knabe, 1½ Jahre, A. Gesund aussehendes, gut genährtes Kind. Vor 14 Tagen periostale Anschwellung an der rechten Tibia, auf kalte Umschläge zurückgegangen; gegenwärtig ist die linke Tibia in ihrem Mittelstück geschwollen (genau an derselben Stelle wie früher rechts), Weichtheile teigig infiltrirt.

76. Knabe, 2 Jahre, A. Periost. pedis sin.

77. Knabe, 4 Jahre, A. Periost. metatarsi halluc. sin.

78. Mädchen, 2¼ Jahre, A. Absc. cruris ex periostit. Sonst gesund.

79. Mädchen, 3 Jahre, A. Absc. crur. ex periost. tibiae. Ziemlich gut aussehend.

80. Mädchen, 3 Jahre, A. Seit 1 Jahre Caries der Fusswurzelknochen rechts (Calcaneus), seit 4 Monaten Caries der vorderen Fläche der Tibia links.

Die eben angeführten Fälle von Affection der Tibia haben eine grosse Aehnlichkeit in ihren Symptomen. Sie betreffen mit wenigen Ausnahmen nicht Kinder mit multiplen, scrophulösen Knochen- und Hauteiterungen, sondern meistens anscheinend gut genährte, gesund aussehende Individuen. Fast immer ist die Diaphyse der Tibia ergriffen, bisweilen symmetrisch an beiden Beinen. Es fehlen Periostauflagerungen, die Affection ist sehr indolent, so dass die Kinder ohne zu hinken fortwährend auf den Beinen sind. Ich glaube, dass Lues in solchen Fällen als aetiologisches Moment herbeizuziehen ist und gebe mit entschiedenem Erfolge Jodkalium. Leider sind die Patienten nur in ambulatorischer Behandlung, so dass ich genaue Daten über die Heilresultate nicht angeben kann.

81. Knabe, 11 Jahre, St. Erfrierung sämmtlicher Zehen vor einigen Wochen. Patient kam mit ausgebildeter Necrose der Zehenphalangen zur Aufnahme, dieselben stiessen sich ab, die Stümpfe vernarbten, ohne dass eine Operation nothwendig gewesen wäre. Heilung. (Dr. Steiner.)

Periarticuläre und Gelenksentzündungen, Contracturen.

82. Knabe, 3½ Jahre, St. Contractur des Kniegelenks in Folge von Gonitis. Extension. Fast geheilt, erkrankte der Knabe an scarlatinöser Diphtherie und starb. (Dr. Steiner.)

83. Knabe, 8 Jahre, St. Contract. des Kniegelenks in Folge eines Abscesses im Musc. biceps. In gebessertem Zustande entlassen. (Dr. Steiner.)

84. Mädchen, 3½ Jahre, St. Contractur des linken Kniegelenkes in Folge von Gonitis. Streckung. Heilung. Vor der Entlassung

acquirirt die Kleine Diphtheritis, es wird die Tracheotomie ausgeführt, allein erfolglos, Tod 8 Stunden später am 4. Tage der Erkrankung. Die Section ergab merkwürdiger Weise die Knorpel des Kniegelenkes ganz glatt, das ligam. cruciatum verdickt, in demselben, vollkommen abgeschlossen, ein bohnengrosser, von flüssigem grünlichem Eiter angefüllter Herd. Der Fall ist bereits in der Tabelle über die Bronchotomien angeführt.

85. Mädchen, 11 Jahre, St. (Noch in Behandlung.) Abscessus periarticul. genu dextr. Caries femoris. Das schwächliche, scrophulösen Habitus und grosse nervöse Reizbarkeit zeigende Kind leidet seit 7 Wochen an Schmerz und Schwellung des rechten Knies. Gehfähigkeit dabei erhalten. Allgemeinbefinden nicht gestört. Am 2. August 1876 fand man in der Gegend des rechten Condyl. intern. femor. eine diffuse Schwellung der Weichtheile, die Haut livid verfärbt, deutliche Fluctuation. Bewegungen des Gelenkes vollkommen frei, Druck gegen die Condylen des Femur nicht empfindlich. Da durch zweimalige Punction des periarticulären Abscesses kein Eiter entleert werden konnte, incidirte ich am 11. August 1876 unter Spray an der Innenseite, räumte die Gerinnungen und den dickflüssigen Eiter aus der Abscesshöhle, welche sich nach oben unter die Quadricepssehne, nach unten gegen die Kniekehle hin erstreckte, aus, kratzte die Wandungen mit dem scharfen Löffel ab und wusch die Höhle mit 5%iger Carbolsäurelösung aus. Trotz der genauesten Untersuchung war weder eine Communication mit dem Kniegelenke, noch eine Affection des Condyl. femoris, an die ich vor Allem gedacht hatte, zu entdecken, der Knochen war nirgends entblösst. Durch eine Gegenöffnung an der Unterseite des Gelenkes drainirte ich die Abscesshöhle und legte einen Compressivverband (Lister) an. Lagerung im Petit'schen Stiefel. Anfangs sehr guter Verlauf, gegen Ende August rascher Granulationszerfall, der zur Wiederholung der Auskratzung (1. September 1876) zwingt. Rasche Verkleinerung der Wundhöhle. Ende September erkrankt das Mädchen an Scarlatina mit schwerem Verlauf, von der ein pleuritisches Exsudat zurückbleibt. Während der Monate October und November sehr langsame Erholung der Patientin, wiederholter Wundzerfall z. Th. durch diphtheritische Infection der Wunde bedingt. (Die Patientin befand sich in dem Zimmer für Scarlatinöse, unter welchen diphtheritische Angina nicht selten war.) Von der Therapie wird später die Rede sein. Mitte December hatte sich das Mädchen ziemlich gut erholt, die Wundfläche war kaum kreuzergross, aber nicht zur Vernarbung zu bringen. Ich vermuthete eine Affection des Knochens, obwohl ich sie nicht beweisen konnte. Am 20. December 1876 trat plötzlich Schwellung des Kniegelenkes und Flüssigkeitserguss in dasselbe auf, mit Schmerzhaftigkeit gegen Druck, welche Symptome sich zwar nach mehrtägiger Compression auf einer Guttaperchaschiene verloren, aber doch die Vermuthung einer tiefer liegenden Knochenerkrankung bestätigen mussten. Am 5. Januar 1877 untersuchte ich mit der Sonde und gelangte in weichen cariösen Knochen, entsprechend dem Condylus femor. intern. Das Gelenk war noch immer vollkommen frei.

Am 17. Januar 1877 wurde mit Esmarch'scher Compression und unter Spray die Auskratzung des Knochens vorgenommen. Es zeigte sich die Epiphyse weit hinein erweicht, an einer Stelle wurde beim Auskratzen das Gelenk eröffnet. Der Knorpel war übrigens so weit man ihn befühlen konnte intact, mit Ausnahme jener Stelle. Die Höhle im Femur erwies sich nach der Auskratzung überall von hartem gesundem Knochen begrenzt. Nachdem das Gelenk einmal eröffnet war, legte ich zur grösseren Sicherheit ein Drainrohr quer durch dasselbe und leitete es durch eine Gegenöffnung an der Aussenseite heraus. Ein zweites wurde in gebogener Stellung in die Knochenhöhle gelegt. Lister-Verband. Lagerung auf einer Guttaperchaschiene.

Seit der Operation ist der Verlauf ein sehr günstiger, die Wundhöhle ist gegenwärtig (Mitte Februar) sehr verkleinert, das Drainrohr

des Kniegelenks bereits entfernt — nur der Allgemeinzustand ist noch kein ganz befriedigender, das Mädchen sieht noch immer blass aus, und hustet zuweilen. Bei demselben Individuum wurde auch während seines Aufenthaltes eine Caries des linken Daumens durch Auskratzung der 2. Phalanx zur Heilung gebracht.

86. Mädchen, 2½ Jahre, St. Periarticulärer Abscess des rechten Kniegelenkes. Das Kind erkrankte im Spitale an Scarlatina und starb. (Dr. Steiner.)

Coxitis. (19.)

10 Kn. 9 Mädch.

	Zahl:	Knaben:	Mädchen:
Rechtsseitig	7	4	3
Linksseitig	5	2	3
Unbekannt	7	4	3

Dem Alter nach waren die Knaben 7 M., 9 M., 16 M., 3 Jahre, 4 Jahre, 4½ Jahre, 5 Jahre, 5 Jahre, 5½ Jahre, 7¼ Jahre; die Mädchen: 1 Jahr, 2 Jahre, 2 Jahre, 2 Jahre, 2½ Jahre, 3 Jahre, 4 Jahre, 4½ Jahre, 7½ Jahre alt.

Es kann hier nur von den stationär behandelten Patienten berichtet werden. Von diesen ist

87. Knabe, 5 Jahre, Streckung, an Miliartuberculose gestorben. (Dr. Steiner.)

88. Knabe, 7¼ Jahre, mit Caries des Beckens, ungeheilt entlassen. (Dr. Steiner.)

89. Knabe, 3 Jahre, Coxitis dextra; Extension, Eisblase. Heilung.

90. Knabe, 4 Jahre (noch in Behandlung). Coxitis dextr. Resection. Auskratzung des Caput femor. und des Acetabulum. Gelenkdrainage.

Höchst verwahrlostes Kind, mit Eczema universale, am 28. Juli 1876 aufgenommen, Dauer des Gelenkleidens 2 Jahre. Das rechte Bein steht in Flexion, starker Auswärtsrotation und Abduction (das Kind war seit seinem 2. Lebensjahre gewohnt, im Bette mit gekreuzten Beinen zu sitzen) bei Bewegungsversuchen crepitirt das Gelenk wie eine Fractur. An der Vorderseite desselben eine diffuse Infiltration der Weichtheile, auf einen tiefliegenden periarticulären Abscess hindeutend, keine Fluctuation. Nachdem der Ernährungszustand des Kindes gebessert und das Eczem zur Heilung gebracht war, unternahm ich die Operation, welche bei dem Umstande, dass keine Gelenksvereiterung nachzuweisen war, nach Entfernung der erkrankten Knochentheile keine allzu schlechten Chancen zu haben schien. Am 29. August 1876 wurde unter Spray das Gelenk durch den Langenbeck'schen Resectionsschnitt eröffnet, es zeigte sich nicht ein Tropfen Eiter. Der Gelenkskopf ist abgeflacht, von Knorpel entblösst, rauh und weich, ebenso der Rand des Acetabulum. Mit dem scharfen Löffel kratzte ich den weichen Knochen vom Gelenkkopf und vom grossen Trochanter, dann aber auch fast den ganzen Pfannenrand weg; der Knochen bröckelte in Stücken aus und ich musste eine sehr bedeutende Masse desselben entfernen. Hierbei wurde das Gelenk an der Vorderseite nicht eröffnet und ich überzeugte mich auf das Genaueste, dass der periarticuläre Abscess daselbst nirgends mit der Gelenkhöhle communicirte. Eine Incision in denselben unterliess ich wegen der grossen Tiefe, wusch die Wundhöhle mit 5%iger Carbollösung aus, drainirte sie nach zwei Seiten und vernähte, nachdem die Blutung gestillt war, die ganze Wunde mit Catgut. Listerverband. Heftpflasterextension. Innerlich Jodkalium. Der Verlauf unmittelbar nach der Operation war vortrefflich. Der Knabe fieberte gar nicht, die Heilung der Weichtheilwunde erfolgte bis auf die Stellen, wo die Drainröhren lagen, per primam. Indessen hatte sich der periarticuläre Abscess an der Vorder-

seite des Gelenkes begrenzt, die Fluctuation war deutlich geworden. Ehe er noch incidirt wurde, brach der Eiter am 9. September (10 Tage nach der Operation) in die Wundhöhle durch und entleerte sich durch die Drainröhren nach aussen. Ich incidirte am nächsten Tag an der Vorderseite des Schenkels, drainirte die Abscesshöhle, wusch sie mit 5%iger Carbolsäurelösung aus und comprimirte, alles unter Anwendung der Listerschen Methode. Die Eiterung nahm rasch ab, das Allgemeinbefinden war vortrefflich, der Verband wurde alle zweiten Tage gewechselt. Leider bildete sich Anfangs October eine neue Anschwellung, entsprechend der vorderen Fläche des Darmbeins, Empfindlichkeit gegen Druck, teigige Schwellung, Ausdehnung der Hautvenen u. s. w. Am 24. October 1876 wurde der Lister'sche Verband mit einem gewöhnlichen vertauscht; auch musste der Extensionsverband wegen Decubitus auf einige Zeit entfernt werden.

20. November 1876. Incision an der infiltrirten Stelle, übelriechender Eiter entleert. Das Bein hatte während des Liegens im Petit'schen Stiefel sich etwas nach auswärts rotirt und diese Stellung konnte trotz aller Mühe beim Wiederanlegen der Extension nicht mehr gehoben werden; der Knabe drehte sich in der kürzesten Zeit aus allen Fixationsapparaten heraus und man musste schliesslich die abnorme Stellung vorderhand dulden, um eine Wirbelsäulenkrümmung zu vermeiden. Anfangs December erkrankte der Knabe an eitriger Bronchitis mit hohen abendlichen Fiebertemperaturen und rascher Abmagerung. Local verschlechterte sich die Sache ebenfalls, indem die Eiterung wieder zunahm, und die Fisteln nicht zur Heilung zu bringen waren.

Ende December war entschieden eine Spitzendämpfung links nachweisbar, die abendlichen Fiebertemperaturen (bis 39.6) dauerten fort, das Kind sah elend aus und schien einer rasch verlaufenden Lungenphthise verfallen zu sein. Unter diesen Umständen wurde von jedem Eingriffe vorläufig abgestanden, die Extension entfernt, da das Gelenk ziemlich fest consolidirt war, nur die Fisteln von Zeit zu Zeit mit Lapis cauterisirt. Sonst Steinsalzbäder, Chinin, Eisen — der Appetit war gering.

Bis jetzt hat sich der Knabe wieder bedeutend erholt, er fiebert nicht mehr, die Bronchitis ist verschwunden, auch die Spitzendämpfung nicht mehr nachweisbar. Er ist noch immer nicht auf den Beinen, allein man kann wenigstens jetzt wieder Hoffnung hegen, ihn durchzubringen. Das resecirte Hüftgelenk ist so weit vereinigt, dass der Patient, wenn man ihn an beiden Händen hält, auf dem operirten Beine allein ohne Schmerzen stehen kann. Die Schwierigkeit, ihm einen Stützapparat, z. B. die Taylor'sche Maschine anzulegen, liegt darin, dass er überhaupt das Gehen erst lernen muss, da er vor seiner Krankheit nur umhergekrochen ist.

91. Mädchen, 7½ Jahre, St. Aufgenommen am 20. September 1875.

Seit einem Jahre, angeblich in Folge eines Falles, krank; eines von den Geschwistern leidet an Caries der Fusswurzelknochen. Sehr abgemagert, linke Hüfte geschwellt, ungemein schmerzhaft, linkes Bein stark flectirt in Hüfte und Knie, nach aussen rotirt und abducirt — das Kind sitzt mit gekreuzten Beinen, das linke über das rechte gelegt im Bette. An der Vorderfläche des Oberschenkels, vom Poupart'schen Bande bis fast zu den Condylen reichend eine deutlich fluctuirende Anschwellung. Umfang des Schenkels 36.5 Centim. Abends Fiebertemperaturen. Bei passiven Bewegungen leichtes Reiben im Hüftgelenke.

24. September 1875. Punction des periarticulären Abscesses. Entleerung dünnen Eiters (etwa 200 Grm.). Compression. Extensionsverband.

27. September 1875. Abermals etwa 100 Grm. Eiter entleert, Bein in gerader Stellung.

4. October 1875. 3. Punction. Allgemeinzustand gebessert. Im ferneren Verlaufe zerfiel die Punctionswunde und es entwickelte sich in derselben Nosocomialgangraen. Trotz aller angewendeten Mittel gelang es nicht, dieselbe zu begrenzen. Es trat schliesslich bei dem auf's äus-

serste herabgekommenen Kinde Noma an der Schleimhaut beider Wangen auf und der Tod erfolgte am 2. November 1875. (Dr. Steiner.)

92. Mädchen, 2 Jahre, St. Coxitis dextra. Extension. Heilung. (Dr. Steiner.)

93. Mädchen, 3 Jahre, St. Coxitis sin. Extension. Heilung. (Dr. Steiner.)

Von den ambulatorisch behandelten Fällen ist einer insofern interessant, als die Coxitis an einem Beine bestand, welches vollständig gelähmt war.

94. Ein 2jähriges kräftiges, früher gesundes Mädchen soll vor drei Wochen zu hinken angefangen haben, auch klagte es über Schmerz im linken Knie und in der linken Hüfte. Vor 14 Tagen trat in der Nacht ein „Krampf" auf, mit Zuckungen am ganzen Körper und anscheinender Bewusstlosigkeit, am folgenden Morgen waren beide unteren Extremitäten paralytisch und sind es auch jetzt. Es war nun interessant an diesem Kinde zu beobachten, wie die abnorme Stellung und die Fixation des Gelenkes in einer gewissen Stellung bei Coxitis nur das Resultat der Reflexcontraction sind. Das linke Bein war, wie das rechte passiv vollkommen beweglich, nur dem Gesetz der Schwere gehorchend. Brachte man das linke Bein aber in Hüftflexion oder in Abduction, was Alles ohne Widerstand geschehen konnte, so äusserte das Kind den lebhaftesten Schmerz. Dabei waren die Bewegungen im Gelenke vollkommen glatt, ohne Crepitation ausführbar.

Eine nahmhafte Zahl von Kindern kam im allerersten Stadium der Coxitis in's Ambulatorium und es zeigte sich uns so häufig der traurige Uebelstand, dass kein Kinderspital einer grossen Stadt im Stande ist, gerade jene Fälle aufzunehmen, die durch zweckmässige Behandlung in kurzer Zeit geheilt werden können. Ich weiss aus zahlreichen Beispielen, und jeder Chirurg wird mir beistimmen, dass solche Kinder mit Coxitis zu Hause fast niemals die entsprechende Pflege erhalten, weil in der ärmeren Volksklasse sich nicht leicht jemand Tage und Wochen lang mit einem einzelnen Kinde beschäftigt, wenn auch die Extensionsbehandlung sonst keine grossen Kosten verursacht. Allein die fortwährende Ueberwachung, die Beschäftigung des an das Bett gefesselten Kindes, die Erhaltung der nöthigen Reinlichkeit und der Tauglichkeit des Verbandes — Alles diess ist nicht zu erreichen, selbst wenn der Arzt täglich nachsieht und auf Gehorsam dringt. Das Volk versteht die Methode nicht und kümmert sich nach kurzer Zeit nicht mehr um die Befolgung der Vorschriften des Arztes. Ist erst die Coxitis in ein schlimmeres Stadium eingetreten, dann weisen die Spitäler solche Kinder meistens erst recht zurück, weil die Krankheitsdauer eine viel zu lange ist und weil, wie man sich selbst und den Aeltern glauben machen will, „das Kind zu Hause ebensogut gepflegt werden könne." Immer und immer wieder hat sich beim Anblicke jener chronischen Gelenkkrankheiten des Kindesalters, der Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Difformitäten das lebhafteste Bedauern in mir geregt, dass in einer Stadt wie Wien kein Hospital für orthopädische Behandlung

(natürlich im weitesten Sinne) bestehe, in welchem die Kinder der ärmeren Klasse Aufnahme finden können. Viele Leben könnten dadurch gerettet werden und manche Kinder ihre „geraden Glieder“ wieder erhalten, die erwachsen als erwerbsunfähige Krüppel ihren Mitmenschen zur Last fallen. Man verzeihe mir diese Abschweifung, sie gehört zur Sache.

Gonitis serosa (4).

2 Kn. (8 M., 3 J.), 2 Mädch. (9 J., 5 J.) sämmtl. A.

Ischias (1).

Kn., 10 J., A.

Difformitäten (11).

5 Kn., 6 Mädch.

Pes equinovarus congenitus.

95. Knabe, 6 Monate, St. Tenotomie der Achillessehne beiderseits. Redressement. Gypsverbände. Heilung. (Dr. Steiner.)

96. Mädchen, 4 Wochen, A. Beiderseits Klumpfüsse, Redressement auf spätere Zeit verschoben.

Pedes valgi (2). 2 Mädch. (2 J. und 4 J.), A.
Pes planus (1). 1 Mädch. (3 J.), A.

Bei allen dreien rhachitische Anlage, grosse Schlaffheit der Gelenke und Bänder, daher die Verbildung auch sehr leicht zu redressiren. — Schuh mit Schuhriemen und Schiene an der Innenseite empfohlen.

Genua valga (2).

1 Kn., 1 Mädch.

97. Knabe, 3 Jahre, St. aufg. 2. Juni 1876. Maschinenbehandlung links. Osteotomie rechts. Gut genährt, kräftig; rhachitische Verdickung der Epiphysen.

Linkes Knie in Valgusstellung leichteren, das rechte in solcher schwereren Grades. Herr Dr. Steiner brachte durch Maschinenbehandlung das linke Knie in verhältnissmässig kurzer Zeit (7 Wochen) in gerade Richtung, das rechte Knie wollte jedoch nicht nachgeben.

Für ein Redressement forcé war die Winkelstellung zu bedeutend und die Gefahr, eine bleibende Schlaffheit des Gelenkes zu veranlassen, zu gross, ich machte daher am 21. Juli 1876 die Osteotomie des rechten Unterschenkels nach der von meinem verehrten Lehrer, Professor Billroth geübten Methode. Unterhalb der Spina wurde die Tibia mittelst eines dünnen, von beiden Seiten gleichmässig zugeschärften Meissels durchtrennt (ohne Spray), und zwar mehr gegen die Aussenseite hin; nachdem der Knochen hinlänglich durchgemeisselt war, wurde er infrangirt und das Bein vollkommen gerade gerichtet, so dass die Winkelstellung des Kniegelenkes ausgeglichen war.

Hierauf wurde ein Gypsverband von den Zehen bis zum oberen Drittel des Oberschenkels angelegt; auf die Wunde war, nach sorgfältiger Beseitigung des die Höhle füllenden Blutes, ein in 5%iger Carbollösung getauchter Schwamm gedrückt worden. Nachmittags schnitt ich an der Durchmeisselungsstelle das Fenster im Verbande aus, entfernte den

Schwamm und bedeckte die Wunde einfach mit einem Bleiwasserläppchen. Es erfolgte die vollkommenste Heilung per primam, die ich je nach einer Osteotomie gesehen habe. Ein schmaler Streifen geronnenen Blutes bezeichnete am Abende nach der Operation die Incisionsstelle der Haut und unter diesem natürlichen Schutz, der gänzlich unverändert blieb, verheilte die Wunde, ohne dass während der ganzen Zeit ein Tropfen Secret ausgeflossen wäre, ohne die geringste Röthung oder Anschwellung der Umgebung — nur am 3. Tage nach der Operation eine Abendtemperatur von 38.3°, sonst normale Temperatur — und diess bei vollkommen offener Wundbehandlung. Als ich vorsichtshalber erst am Ende der 2. Woche das nach der Operation eingetrocknete Blutcoagulum wegwusch, war unterhalb kaum eine lineare Hautnarbe zu entdecken. Am 11. August 1876 wurde ein neuer Verband angelegt, dabei die Stellung noch verbessert, am 10. September 1876 wurde der Knabe geheilt entlassen mit Stützmaschinen für beide Beine; dieselben waren nothwendig, um ein Recidiv, das bei der offenbar noch bestehenden Weichheit der Knochen leicht eintreten konnte, zu verhindern. (Leider trug der Knabe die Maschinen nicht lange. Kaum entlassen erkrankte er an Scarlatina mit Diphtheritis, dann in der Reconvalescenz an Morbus Brighti. Als er sich hievon erholt hatte und neuerdings gehen zu lernen begann, wurde er wie seine sämmtlichen Geschwister von Variola befallen und erlag dieser Krankheit.)

98. Mädchen, 2 Jahre, A. Rhachitis ist auch hier der Grund der abnormen Entwicklung. Maschinen empfohlen.

Rhachitische Verkrümmung der unteren Extremitäten (3).

2 Kn., 1 Mädch., A.

99. Knabe, 2½ Jahre, A. Gesund aussehendes Kind, oförmige Verkrümmung der Unterschenkel mittleren Grades, sonst keine Abnormität am Skelete. Die Knochen federn in geringem Grade.

Am 18. Juli 1876 machte ich an beiden Unterschenkeln die Infraction durch Händekraft, richtete die Beine gerade, und legte Gypsverbände von den Zehen bis zum oberen Drittel des Oberschenkels an. Am 2. August wurde der Verband gewechselt, dabei die Stellung vollkommen corrigirt, am 1. September 1876 wurde das Kind geheilt mit vollkommen geraden Beinen entlassen und Stützmaschinen anempfohlen.

Ein Knabe von 4 Jahren und ein Mädchen von 2½ Jahren zeigten dieselben Verkrümmungen der Unterschenkel. Die Geraderichtung wurde von den Aeltern nicht acceptirt.

Die beiden Fälle 97 und 99 sind exquisite Beispiele der Resultate, welche man bei den Difformitäten der unteren Extremitäten im Kindesalter durch operative Behandlung erzielen kann. Ich halte den künstlichen Knochenbruch für eine so eminente Bereicherung der Orthopädie, dass ich sagen möchte, durch denselben ist es erst möglich geworden, auch die Beine armer Leute Kinder gerade zu machen. Die Maschinenbeschaffung ist, wie sich jeder Chirurg überzeugt, eine Klippe, an welcher die besten Intentionen der Aeltern, für die geraden Glieder ihrer Kinder zu sorgen, scheitern — und das Spital kann nun einmal nicht für jedes Kind ein Paar Stiefel mit Schienen kaufen, so oft sie benöthigt werden. Der

künstliche Knochenbruch macht nun zum mindesten die complicirteren Maschinen, welche eine allmählige Geraderichtung herbeiführen sollen und die ja doch Monate und Jahre lang getragen werden müssen, überflüssig. Ich halte bei den gewöhnlichen rhachitischen Verkrümmungen, welche durch Infraction mittelst Händekraft, vielleicht zum Theil mittelst des Rizzoli'schen Osteoklasten, gerade gerichtet werden können, die ambulatorische Behandlung für genügend. Der Eingriff ist ein so unbedeutender, dass man gerechtfertigt ist, wenn man dem Publikum gegenüber nur vom Anlegen eines Verbandes spricht und die vorher nothwendige Geraderichtung stillschweigend unter das „Verbandanlegen" subsumirt.

Ist der Knochen zu hart oder die zu infrangirende Stelle so gelegen, dass die Fractur ohne bedeutende Weichtheilquetschung, welche als das einzig Gefährliche an der Operation unbedingt vermieden werden soll, nicht auszuführen ist, so ist die Osteotomie angezeigt und nach dieser muss das Kind allerdings in Spitalsbehandlung bleiben, bis die Wunde geheilt ist.

Die Stützapparate, welche nach jeder Geraderichtung noch getragen werden müssen, so lange die Tendenz zur Verkrümmung fortbesteht, sind weitaus nicht so kostspielig, als die Geraderichtungsmaschinen, und können, wie ich nach einer vor ganz kurzer Zeit veröffentlichten Mittheilung[1]) hoffe, vielleicht vollkommen durch Wasserglasverbände ersetzt werden.

Die Verfasser des citirten Aufsatzes, Kappeler und Haffter, haben eine Eigenschaft des Wasserglases, die man sonst eher zu seinen nachtheiligen rechnete, — sein langsames Hartwerden und die Geschmeidigkeit, welche es vor der Erhärtung besitzt, benützt, um Verbände aller Art zu construiren, welche an den Gelenken eine Bewegung in jeder beliebigen Ausdehnung gestatten, ohne dadurch an Festigkeit und Dauerhaftigkeit einzubüssen.

Ich habe die feste Ueberzeugung, dass hierdurch eine bedeutende Erleichterung in der orthopädischen Spitals- und Armenpraxis erreicht werden kann, es fehlten mir jedoch bis jetzt die Erfahrungen und die Gelegenheit, solche zu machen. — Die Osteotomie giebt bei offener Wundbehandlung, lege artis ausgeführt, Resultate, wie sie bei Lister'scher Methode nicht schöner sein können; trotzdem würde ich jetzt in unseren Spitalsverhältnissen das letztere Verfahren anwenden, weil ich die Infection der Wunde mit diphtheritischem Contagium in ihrer ganzen Bösartigkeit kennen gelernt habe und von dem antiseptischen Verbande doch einen gewissen Schutz erwarte.

---

1) Kappeler und Haffter, der articulirt-mobile Wasserglasverband und seine Anwendung in der Orthopädie und Prothese. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, VII. Band, 1. u. 2. Heft. 1876. pag. 129.)

Verschiedenes.

Es schliessen sich hier zunächst 3 stationär behandelte Fälle von multipler Caries an, über welche nähere Aufzeichnungen mangeln: 1 Knabe, $4^1/_2$ Monate, 1 Mädchen, 17 Monate alt, beide in gebessertem Zustande, 1 Mädchen, 9 Jahre alt, ungeheilt entlassen. (Dr. Steiner.)

Ausserdem füge ich diejenigen Fälle aus dem Ambulatorium bei, welche keine besondere Bezeichnung der Localität der Erkrankung tragen. Sonstige Daten fehlen. Ich selbst habe die betreffenden Kranken nicht gesehen.

	Kn.	M.	Sa.
Combustio (2. Grades)	1	1	2
Epistaxis	1	—	1
Furunculosis	2	6	8
Verrucae	1	—	1
Ulcera cutis scrophul.	2	—	2
Phlegmone	1	3	4
Erysipelas	—	1	1
Abscessus	3	8	11
Periostitis u. Absc. ex periostit.	4	3	7
Lymphadenitis	1	3	4
Caries multiplex	1	3	4
Angioma	—	2	2
Summa	17	30	47

Ueberblickt man nach dieser Aufzählung die gesammten Fälle, welche das Material des vorliegenden Berichtes ausmachen, so ergiebt sich eine Gesammtziffer von 449 Kranken, 247 Knaben und 202 Mädchen. Von diesen sind ambulatorisch: 200 Knaben, 174 Mädchen; Summa 374; stationär 47 Knaben, 28 Mädchen, Summa 75.

Die folgende Tabelle enthält die Heilresultate der stationären Fälle.

Tabelle über die stationär behandelten Fälle.

	Kn.	M.	Sa.
Aufgenommen wurden im Ganzen	47	28	75
Davon entlassen geheilt	24	9	33
„ in gebessertem Zustande	4	1	5
„ ungeheilt	3	2	5
Gestorben	13	14	27
Verbleiben in Behandlung am 31. December 1876	3	2	5
Summa	47	28	75

Ungeheilt entlassen wurden: ein Knabe mit Empyem, weil er, an die Muttermilch gewöhnt, andere Nahrung nicht vertrug, 1 Mädchen mit Caries multiplex, 1 Mädchen mit Abscessen am Schädel, 1 Knabe mit Caries des Beckens und

des Femurkopfes, 1 Knabe mit Pott'scher Kyphose; entweder auf Verlangen der Eltern oder wegen der Hoffnungslosigkeit der Therapie.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Todesfälle. Sie sind ungewöhnlich zahlreich für die geringe Zahl der stationären Kranken (36 % der Aufgenommenen); diess erklärt sich aus mancherlei Umständen, auf welche ich später zurückkommen werde. Zunächst soll die folgende Tabelle eine Uebersicht der letal abgelaufenen Fälle geben:

Erkrankungsform	Geschlecht, Alter	Directe Todesursache
Caries ossis petrosi	Knabe 3 Jahre	Meningitis
Gummata cranii	Mädchen 2½ Jahre	Meningitis
Lymphaden. colli	Knabe 1¾ Jahre	Wunddiphtheritis
Coxitis	Knabe 5 Jahre	Miliartuberculose
Coxitis	Mädchen 1½ Jahre	Wunddiphtheritis u. Noma
Fistula stercoralis	Knabe 8 Monate	Marasmus
Contractura genu	Mädchen 3½ Jahre	Angina diphtheritica
Contractura genu	Knabe 3½ Jahre	Scarlatina c. Diphtheria
Absc. periartic. genu	Mädchen 2½ Jahre	Scarlatina
Phlegmone femoris gangr.	Mädchen 17 Mon.	Wunddiphtheritis
Gangraena cutis in pede	Mädchen 14 Jahre	Septicaemie
Absc. ex periostitide ad cubit.	Knabe 3½ Jahre	Wunddiphtheritis
Diphtheritis laryngis	7 Knaben 6 Mädch.	Diphtheritis
Summa 27 Todesfälle.		

Vor Allem sind 15 Kinder nach der Tracheotomie gestorben, welche sämmtlich an Larynxdiphtherie und ihren Folgezuständen zu Grunde gingen. Es sind bereits in der Zusammenstellung der Operationen die Sectionsbefunde angeführt worden, welche vorliegen. Dieselben ergeben im Ganzen wenig positive Resultate. Doch glaube ich, wie bei der mit Erkrankung der Luftwege complicirten Diphtherie überhaupt zwei Typen des letalen Ausganges annehmen zu können: die Todesfälle an Sepsis und jene an Lungenaffection im Allgemeinen. Dieselben sind auch, was den Verlauf nach der Operation betrifft, ziemlich genau zu unterscheiden, wenn es mir auch ferne liegt, zu glauben, dass immer nur das Eine oder das Andere den Tod herbeiführe, und zu leugnen, dass nicht gelegentlich Sepsis und Pneumonie gleichzeitig vorhanden sein könne.

Wenn man die Tabelle „Tracheotomien" durchsieht, so wird man von Nr. 9 an (über die früheren Patienten fehlen die Aufzeichnungen) mit Ausnahme von Nr. 14 und 16, die nicht secirt worden sind, im Sectionsbefunde immer ziemlich hochgradige Veränderungen des Respirationstractes angegeben finden. Gewöhnlich geht die croupöse Entzündung bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung, die feineren Bronchialverzweigungen enthalten massenhaftes flüssiges, oder spärlicheres zähes Secret und im Parenchym der Lungen namentlich peripher gelagert, findet man lobuläre pneumonische Herde. Eine

eigentlich ausgebreitete lobäre Pneumonie haben wir in unseren Fällen nicht gesehen. Zum Theil datiren diese pneumonischen Herde gewiss ihren Ursprung schon vor der Operation. Ich bin nämlich der Ansicht, dass dieselben hauptsächlich, vielleicht ganz allein durch Aspiration zu Stande kommen und dass ein sie beförderndes Moment die Tracheostenose ist. Desshalb gebe ich nicht der Operation als solcher die Schuld, sondern glaube vielmehr, dass unsere Bronchotomien eben alle zu spät ausgeführt wurden, wie ich diess oben auseinandergesetzt habe. — Ausser den genannten Veränderungen in der Lunge fand sich ganz gewöhnlich feinschaumiges Oedem; Ecchymosen an der Pleura und im Lungengewebe zuweilen, aber durchaus nicht regelmässig, wie denn die Ecchymosen der serösen Häute bei Diphtheritis durchaus nicht constant und nicht im mindesten für dieselbe characteristisch sind. Das Blut zeigte die bekannte dunkelkirschrothe Farbe, den Mangel an Gerinnung; das Herz war wenig contrahirt, sein Fleisch meist etwas fahl. — Ich vermeide es hier, näher auf die Befunde einzugehen, welche ja doch hauptsächlich für die Diphtheritis als solche characteristisch sind und daher ohnehin in dem Berichte über die Diphtheriefälle des Spitales eingehende Erörterung finden werden.

Von den übrigen Todesfällen sind die beiden an Meningitis, der an Marasmus und der an Miliartuberkulose bereits bei Gelegenheit des speciellen Berichtes erwähnt worden. Was übrig bleibt kommt einzig und allein auf Rechnung von Hauserkrankungen. Rechnen wir die mit Angina diphtheritica Aufgenommenen, welche nach der Bronchotomie gestorben sind, ab, so bleiben von 12 Todesfällen chirurgischer Patienten sieben durch Infection im Spitale veranlasst, ein Mädchen Nr. 69 ist bereits septisch inficirt aufgenommen worden. Von diesen 7 Kranken starben an Scarlatina 1, an Scarlatina mit Diphtherie 1, an diphtheritischer Angina 1, an Wunddiphtheritis 4. Die 3 ersteren waren von dem Leiden, dessenthalben sie aufgenommen worden waren, vollständig oder nahezu geheilt; die letzteren waren sämmtlich, zum Theil durch interne Krankheiten, (Pneunomie, Enterocatarrh) oder durch die Ausdehnung der örtlichen Affection (Grosser periarticulärer Abscess an der Hüfte, multiple Caries) herabgekommen, als die Infection der Wunde erfolgte. Die ersteren 3 Kranken hatten keine Wunde, welche hätte das Contagium aufnehmen können; die Wunddiphtherie, oder wenn man lieber sagen will, die Nosocomialgangraen, was ich für überflüssig halte, da für mich die Identität beider Processe und die diphtheritische Infection in unseren Fällen feststeht, befiel ausnahmslos g r a n u l i r e n d e H ö h l e n w u n d e n (eröffnete Abscesse, von denen 3 chronisch, einer acut nach einer Phlegmone entstanden waren). Die Betreffenden waren nicht nach

Lister verbunden. In keinem Falle gelang es, dem Wundzerfall Einhalt zu thun; der Tod erfolgte stets nach kurzer Zeit an Septicaemie.

Ueber die Einzelheiten des Verlaufes habe ich bereits gesprochen. Nach der Menge der Hauserkrankungen mit tödtlichem Ausgange zu schliessen, müsste im Spitale die grösste Sorglosigkeit herrschen. Ich kann versichern, dass diess nicht der Fall ist. Es geschieht, was in unserer Macht steht, eine Uebertragung zu verhüten, allein eine Separation der infectiösen Krankheiten ist ein Ding der Unmöglichkeit. Die chirurgischen Fälle sind mit den nicht ansteckenden internen in 2 grossen, vortrefflich ventilirten Sälen und einer Glasverandah untergebracht, die sämmtlich mit einander communiciren; Kranke mit inficirten Wunden werden sogleich vollständig in einem eigenen Zimmer separirt. Die Diphtheritis- und Scarlatinakranken sind gänzlich abgesondert im 2. Stockwerke des Hauses untergebracht, sie haben ihre eigenen Wärterinnen, eigenes Bad u. s. w. und sind in mehreren Zimmern vertheilt, von denen überdiess nach einem gewissen Turnus ein Theil geräumt und desinficirt wird. Allein die Treppe ist für alle Kranken gemeinschaftlich und die Aerzte, namentlich der Hausarzt muss, von oben kommend, den Flur des 1. Stockwerkes passiren, wenn auch möglichst vermieden wird, direct aus den oberen in die unteren Krankenzimmer zu gehen; denselben Flur müssen selbstverständlich die aufzunehmenden Diphtheritiskranken ebenfalls benutzen. Aus alledem geht hervor, dass eine Verschleppung von Contagien, trotz der scrupulösesten Aufmerksamkeit, gerade durch die Aerzte selbst möglich ist — und dass dieselbe stattfindet, beweisen die Fälle von Hauserkrankungen bei internen Patienten und das häufige Vorkommen von, ich möchte sagen „infectiösen Granulationskrankheiten“, mit welchen ich bei den an offenen Wunden leidenden Kindern zu kämpfen hatte. Von den geringen Graden des Wundbelages bis zu dem ausgebildeten pulpösen Zerfall, wie er z. B. bei dem Knaben mit Lymphadenitis vorlag, kamen die verschiedensten Stufen in der Schwere der Affection vor und bestärkten mich in der Ansicht von der Identität der Wunddiphtheritis mit Nosocomialgangraen. Ich behalte mir vor, die Gründe für meine Ansicht bei einer anderen Gelegenheit im Zusammenhange vorzuführen und habe bis dahin den Namen „Wunddiphtheritis“ allein als Bezeichnung der betreffenden Fälle gebraucht.

Sämmtliche mit Diphtheritis (im Halse und an der Wunde) inficirten Patienten starben an acuter Sepsis, zum Theil unter sehr ausgesprochenen Erscheinungen von Seite des Verdauungstractes, Erbrechen und Durchfällen; die Sectionsbefunde glichen vollständig jenen der Kinder, die an septischer Rachendiphtherie zu Grunde gegangen waren.

Nach dem Gesagten ist also ersichtlich, dass von den chirurgischen Kranken ein einziger Todesfall (Gummata des Schädels, Meningitis) unmittelbar Folge einer Operation war, drei erfolgten an Complicationen, die nicht zu beeinflussen waren (Meningitis, Miliartuberculose, Enterocatarrh und Inanition), eine Kranke wurde fast moribund aufgenommen, 7 fallen der Infection durch Hauserkrankungen zur Last. — Ich hoffe, dass es mir gelingen wird, in Zukunft wenigstens die Wunddiphtheritis seltener zu machen, und zwar durch Anwendung des Lister'schen Verbandes. Dass Wunden, die einmal inficirt sind, durch denselben allein nicht zur Norm zurückgebracht werden können, habe ich erprobt, dagegen scheint derselbe, exact durchgeführt, doch den besten Schutz gegen Infection zu gewähren, wenigstens ist bei uns bis jetzt eine solche nicht vorgekommen, obwohl wiederholt die beste Gelegenheit zu derselben vorhanden war.

Ich möchte zum Schlusse meiner Mittheilungen noch einige Worte beifügen über die Behandlungsweise der diphtheritisch inficirten Wunden, wie sie von mir geübt worden ist, und über die Anwendung einer neuen Gruppe von Antisepticis, dem Neurin und den verwandten Verbindungen. Bei jedem Wundbelage, der eine früher gesund granulirende Fläche befällt, wird Jodtinctur, und zwar unverdünnte, zwei- bis dreimal täglich energisch eingepinselt. Durch dieselbe entsteht kein nennenswerther Schorf, aber die Wirkung ist für leichtere Grade oft allein zureichend, bei dickem fibrinösem Belage jedoch ganz vorübergehend. Hingegen ist die essigsaure Thonerde bei unreinen und zerfallenden Wunden ein vortreffliches Verbandmittel, welches in ausgedehntem Maasse Verwendung findet. Die gebräuchliche Formel ist:

Alumin. crud.	5,0
Plumbi acetic.	50,0
Aqu. destill.	500,0.

Der mächtige weisse Bodensatz wird vor dem Gebrauche stark aufgeschüttelt. In die Flüssigkeit wird Charpie getaucht und die ganze Wundfläche sorgfältig ausgestopft; der Verband wird alle 2—3 Stunden vom Grunde aus erneuert. Die essigsaure Thonerde verursacht einen weissen Schorf, der sich, so lange die Wunde nicht rein ist, sehr rasch abstösst; zugleich ruft sie eine schwarze Verfärbung der gangraenösen Partien (Schwefelblei) hervor. Wenn der Schorf längere Zeit haftet, so ist diess ein gutes Zeichen. Die ätzende Wirkung kann durch Vermehrung des Alaungehaltes gesteigert werden. — Ist ein ausgedehnter Zerfall der Granulationen oder gar der Hautränder vorhanden, dann wird die Wundfläche mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und wo es möglich ist mit Liquor ferri oder mit rauchender Salpetersäure ausgeätzt. Ausser

diesen bekannten Mitteln habe ich bei Wunddiphtheritis auch die obengenannten Körper versucht und zwar auf Anregung Herrn Professors Ernst Ludwig in Wien. Derselbe hat in einer vorläufigen Mittheilung[1]) die Resultate angeführt, zu denen er in Beziehung auf die chemischen Eigenschaften jener Stoffe, namentlich des Neurins gelangt ist und darauf hingewiesen, dass die therapeutischen Erfahrungen über dieselben in extenso von den Beobachtern im Kronprinz Rudolph-Kinderspitale würden veröffentlicht werden. Herr Professor Ludwig und ich hatten im Herbste des vorigen Jahres in einem Gespräche über die Eigenschaften des Neurin dessen Verwendbarkeit als Antisepticum bei der damals epidemischen und mich lebhaft beschäftigenden Diphtheritis und bei septischen Processen überhaupt (Nosocomialgangraen, septische Phlegmone u. s. w.) theoretisch erörtert; Prof. Ludwig hatte das Neurin zu diesem Zwecke vorgeschlagen und sich auf die freundlichste Weise erboten, mir dasselbe, dessen Darstellung mit mancherlei Schwierigkeiten verbunden ist, zu therapeutischen Versuchen zu übergeben. Ich stellte dem Director des Kronprinz Rudolph-Kinderspitales, Herrn Dr. Hauke, vor, einige Diphtheritisfälle consequent ganz allein mit Neurinpinselungen zu behandeln. Seitdem sind nun die Versuche in dieser Richtung nicht aufgegeben worden; es wurde später das dem Neurin an Wirksamkeit gleiche Tetra-Methylammoniumoxydhydrat und Tetra-Aethylammoniumoxydhydrat ebenfalls auf Vorschlag Professor Ludwig's und von ihm dargestellt in Verwendung gezogen und zwar, wie ich gleich bemerken will, mit bestem Erfolge. Herr Dr. Becker wird nächstens über die Neurinfälle, der Hausarzt des Spitales Herr Dr. Brezina, dem eigentlich das Hauptverdienst an der Versuchsreihe für die minutiöse Genauigkeit, mit welcher er die Behandlung durchführte und deren Resultate controllirte und aufzeichnete, gebührt, über die mit den anderen Mitteln behandelten Diphtheritiskranken referiren. Ich erlaube mir nur, ohne den Mittheilungen Beider vorzugreifen, über die Anwendung von Neurin und Methylammoniumhydrooxyd bei diphtheritisch inficirten Wunden zu berichten. Die Form der Anwendung war häufig gewechselter Verband von Charpie oder Bruns'scher Watte, welche in eine 3—5 procent. Lösung des Mittels getaucht wurde. Einigemale wurden, bei ausgesprochener septischer Allgemeininfection, auch subcutane Injectionen der 3 procent. Lösung unternommen, über deren Erfolg ich jedoch nichts Endgültiges sagen kann. Jedenfalls endeten die betreffenden, allerdings verzweifelten Fälle letal; nur soviel ist sicher, dass die Injection einer derartigen Lösung in das subcutane Gewebe gänzlich unschädlich ist;

1) Centralblatt f. die med. Wissensch. 1877, April.

es tritt local gar keine Reaction ein, kein Infiltrat, keine Röthung der Haut und nur ein vorübergehender Schmerz, der anscheinend nicht heftiger ist als jener bei einer Morphiuminjection. Selbst die unbedeutende Resistenz, die man an Stelle der letzteren durch einige Tage fühlt, fehlt; das einzige Zeichen, durch welches am Cadaver die Einstichstelle zu erkennen war, ist eine ganz circumscripte Imbibitionsröthe, ein Extravasat ist nicht nachzuweisen, wahrscheinlich bedingt durch die Einwirkung der alcalischen Lösung auf die Gefässwandungen. Die Gelegenheiten, ausgedehntere Erfahrungen zu sammeln, haben bis jetzt gemangelt.

Die Einpinselung mit Neurinlösung, respective der Verband einer Wunde, die einen Belag zeigt, hat nach kurzer Zeit bereits eine Auflösung des Fibrins zur Folge, die sich zunächst dadurch charakterisirt, dass die früher opake, weisse Schichte, welche auf den Granulationen liegt, glasartig durchsichtig wird. Die Auflösung schreitet von der Peripherie aus gegen das Centrum vor, so dass zunächst am Rande buchtige, roth gefärbte Granulationsinseln auftreten; gegen das Centrum zu erscheint eine schmale, glasige Zone, an den dicksten Stellen ist der Belag gelblichweiss, schleimig. Hört man mit der Behandlung auf, so ist in Zeit von wenigen Stunden die fibrinöse Exsudation wieder da.

Selbstverständlich richtet sich die Schnelligkeit der Wirkung nach der Schwere des Falles. Ich habe Neurin einmal versucht bei einem Granulationszerfall, der so bedenklich aussah, dass ich unter allen Umständen zum scharfen Löffel gegriffen hätte, wenn mir das Medicament nicht zur Hand gewesen wäre. Die Oberfläche einer früher gut aussehenden Wunde bei einem schwächlichen, sehr empfindlichen Mädchen (Nr. 85) war trocken, mit einem festhaftenden weissen Belage bedeckt, der bereits stellenweise zu zerfallen begann und daselbst eine graulich schmierige Masse darstellte. Vorausgegangen war hohes Fieber, das auch jetzt noch andauerte, die Umgebung der Wunde war infiltrirt, der ganze Narbenrand war in 24 Stunden zerfallen, unterminirt, ausgefressen, so dass die Wunde fast die doppelte Grösse erlangt hatte. Dabei war die Wunde eminent empfindlich. Ich führe diese Umstände an, um das Bedenkliche des Granulationszerfalles an den Symptomen zu zeigen. Es wurde Charpie, in 4procent. Neurinlösung getaucht, auf die Wunde angedrückt, dieselbe mit einem Stücke Guttaperchapapier bedeckt und dieser Verband alle 3 Stunden erneuert. Bereits nach 6 Stunden war der Belag stellenweise verschwunden und rothe Granulationen sichtbar. Am folgenden Morgen waren die Wundränder weich, ohne Belag, der Zerfall war nicht weitergegangen. In der Mitte der Wundfläche sassen zwei weisse Inseln, welche durch eine Strasse von Granulationen getheilt

waren. Die Infiltration der Umgebung der Wunde hatte etwas abgenommen, die Schmerzhaftigkeit blieb anscheinend unverändert, das Allgemeinbefinden war jedoch wesentlich besser. Zum Beweise, welch' bösartigen Charakter der Belag hatte, diene Folgendes: Ich entfernte an demselben Tage, nachdem also die Wunde bereits wesentlich besser aussah, von jeder der beiden erwähnten Inseln ein Stückchen fibrinöser Membran, wobei die Granulationen stark bluteten, und schmierte dieselben auf die Cornea zweier Kaninchen, welchen ich früher durch ein paar Striche mit der Lanzennadel einige kaum wahrnehmbare Epithelritze beigebracht hatte, ohne das Auge sonst zu verletzen. Die Flocken waren so klein, dass keine Bruchstücke derselben im Conjunctivalsacke zurückblieben. Bereits am folgenden Tage ausgedehnte Trübung der Cornea, mit Gefässentwickelung am Rande, blennorrhoische Conjunctivitis, Oedem der Lider, Absonderung eines dicken, rahmartigen Secretes. Die Intensität des Processes nahm in den nächsten Tagen zu, das eine Auge ging an Panophthalmitis zu Grunde, das andere blieb erhalten, die Entzündung ging langsam zurück, allein die Cornea hellte sich nicht mehr auf, sie war nach Wochen noch undurchsichtig weiss und glanzlos. Ich habe zur selben Zeit wiederholt Impfungen mit frischen Pseudomembranen von wahrer Angina diphtheritica in genau derselben Weise angestellt; der Verlauf der beiden Wundimpfungen war absolut derselbe wie bei Impfdiphtheritis, nur noch bösartiger, denn bei der letzteren kam es zwar jederzeit zur heftigsten Entzündung der Conjunctiva und der Cornea, aber in keinem Falle zu Panophthalmitis, sondern höchstens zu bleibenden Trübungen der Cornea.

Ueber den weiteren Verlauf bei jener Patientin ist nur zu sagen, dass die Besserung continuirliche Fortschritte machte, allein erst am 5. Tage, bei constanter Neurinbehandlung, war auch der letzte Rest des Belages verschwunden und eine gut granulirende Wundfläche vorhanden.

Ich bin nun keineswegs der Ansicht, dass man in diesem Falle dasselbe Resultat nicht auch mittelst eines anderen Mittels hätte erreichen können. Unbedingt hätte es aber dazu einer mechanischen Entfernung oder einer ziemlich energischen Cauterisation bedurft. Die Wirkung der essigsauren Thonerde unterscheidet sich von jener des Neurin so wie die aller anderen Stoffe, die wir zu ähnlichen Zwecken anwenden, dadurch, dass auch sie einen Schorf setzt. Diess ist nun beim Neurin und den verwandten Körpern nicht der Fall. Die chemischen Eigenschaften, die es zu einem vorzüglichen Verbandmittel machen, sind: seine Fähigkeit, die Fäulniss zu hemmen und lebende Fäulnissorganismen zu tödten, ferner seine alcalische Reaction im Gegensatze zu den übrigen gebräuchlichen sauer reagirenden Antisepticis, vermöge welcher

seine Wirksamkeit durch die alcalischen Gewebsflüssigkeiten (Blut und Lymphe) nicht beeinträchtigt wird, endlich seine Eigenschaft, Fibrin rasch zu lösen. Auf die Wunde gebracht löst es zunächst den fibrinösen Belag und verhindert, so lange es angewendet wird, das Zustandekommen einer neuen Exsudation. Dabei kommt es nicht zur Bildung und Abstossung eines Schorfes, sondern dort, wo der Belag verschwunden ist, treten bereits lebhaft rothe Granulationen zu Tage; die früher trockenen, starren, infiltrirten Partien beginnen weich zu werden und zu secerniren und die Umgebung der Wunde verliert allmählich ihre Anschwellung, ihre Härte. Setzt man die Behandlung aus, so ist, wie schon erwähnt, in kurzer Zeit der alte Zustand wieder da und diess dauert so lange, als eben die Granulationserkrankung, wenn ich so sagen darf, nicht vorüber ist. Warum während dieser Zeit, angeregt durch eine Infection, eine derartige Modification des Exsudations- und Transsudationsmechanismus eintritt, dass die Qualität des Exsudates geändert wird, ist bis jetzt vollständig unaufgeklärt; man kann daher auch über den Einfluss des Neurin auf die diphtheritische Entzündung nur Vermuthungen hegen. Ich denke mir die Wirkung des Neurins und der verwandten Stoffe (Tetraaethyl- und Tetramethyl-Ammoniumoxydhydrat) folgendermaassen: Das Wesen der diphtheritischen Entzündung liegt in der Absonderung eines rasch gerinnenden, fibrinösen Exsudates nicht blos auf die Oberfläche, sondern in die Zwischenräume des Gewebes selbst. Hiedurch werden die Capillaren comprimirt, die Lymphräume verstopft und die betreffende Gewebspartie ebenso ausser Circulation gesetzt, als ob ihre ernährenden Gefässe unterbunden wären. Das erste Product dieses Vorganges ist ein festhaftender Belag, der in dem Maasse zerfällt, als das Gewebe unter ihm ergriffen wird und necrosirt. Daraus erklärt sich die Infiltration, die Trockenheit, der Zerfall der Wunde. Die abgestorbenen, anfangs noch festen Partien werden unter dem Einflusse der Zersetzung weich und beginnen zu faulen. Wird nun auf eine Wundfläche derartiger Beschaffenheit Neurin gebracht, so löst dieses zunächt das Fibrin, den Belag auf, wo er am dünnsten ist. Vermöge seiner fäulnisshindernden Natur hemmt es den Zerfall der necrotischen Gewebstheile, beseitigt den Geruch und vermindert hiedurch die Gelegenheit zur Resorption septischer Stoffe. Dann aber wird es von den Lymphgefässen des Granulationsgewebes aufgenommen und, da es alcalisch ist, durch die alcalische Gewebsflüssigkeit, Lymphe und Blut auch nicht weiter alterirt. In dem Maasse als es eindringt, löst es das zwischen die Fasern des Gewebes abgelagerte fibrinöse Exsudat und verhindert, so lange es eben vorhanden ist, die Gerinnung des ausgeschiedenen Fibrin. Hiedurch fällt der Factor weg, welcher zur

Compression der Blutgefässe, zur Ertödtung des Gewebes führen muss; die Lymph- und Blutbahnen werden wieder frei und die unterbrochene Ernährung kann wieder in Gang kommen. Zugleich wird das Exsudat, indem es aus der starren in die flüssige Form gebracht wird, resorptionsfähig; diess zeigt sich an der Wunde durch das Weicherwerden der früher hart infiltrirten Theile; die Gefässe, früher comprimirt, durch die Lösung des Exsudates wegsam geworden, müssen eine lebhaftere Circulation, eine gesteigerte Resorptions- und Exsudationsthätigkeit entfalten; die Wunde beginnt wieder zu secerniren und damit sind die obersten Granulationsschichten in Stand gesetzt, die Zellen, die nicht mehr durch die Gewebsflüssigkeit ernährt werden können, in Form von Eiter abzustossen, statt dass dieselben wegen der Gerinnung des Exsudates an der zellenbildenden Schichte hängen bleiben und der Necrose anheimfallen. Es ist bis jetzt nicht erklärt, was der Grund der diphtheritischen Entzündung sei; wir müssen aber annehmen, dass Veränderungen der Blutgefässwandungen es sind, welche die Exsudation beeinflussen; ob dieselben direct durch das Neurin geändert werden können, vermag ich nicht zu entscheiden; die Besserung des Allgemeinbefindens hängt vielleicht nur von der Sistirung der Zersetzungsvorgänge in der Wunde ab. Im Ganzen hat das Neurin (und die verwandten Stoffe) Vortheile, welche bis jetzt bei gar keinem anderen Antisepticum gefunden worden sind; sein Hauptnachtheil, den es übrigens mit allen Antisepticis theilt, ist das Vorübergehende seiner Wirkung und, in practischer Hinsicht, sein hoher Preis. Der letztere Nachtheil, der wahrscheinlich bald überwunden wäre, wenn das Mittel practische Verwendung gewinnen würde, haftet den beiden anderen chemischen Verbindungen nicht an; dieselben sind, nach der Aussage Professor E. Ludwig's, mit ganz geringen Kosten darzustellen und zwar in genügender Menge. — Das Gesagte ist, wie ich nochmals erinnere, ein Bruchstück — allein ich konnte im gegenwärtigen Momente nicht mehr geben. Die Zahl der Beobachtungen ist, was die Behandlung der Rachendiphtheritis mit den neuen Mitteln anbelangt, bereits eine ziemlich grosse und die gewonnenen Resultate sind durchaus ermuthigend, — dass die Erfahrungen an diphtheritischen Wunden noch nicht so zahlreich sind, darüber kann ich von meinem Standpunkte aus nicht unzufrieden sein. Ich habe es für meine Pflicht gehalten, die Sache wegen ihrer practischen Wichtigkeit zur Sprache zu bringen, eben weil ich die sämmtlichen Fälle von Rachendiphtheritis und ihren Verlauf mitangesehen habe und weil ich immer mehr und mehr zur Ueberzeugung von der Identität von Schleimhaut- und Wunddiphtherie gedrängt werde.

Ich bin zu Ende mit meinem Berichte. Weitere Bemer-

kungen an denselben zu knüpfen, unterlasse ich; es würde lächerlich erscheinen, aus der kleinen Zahl von Fällen statistische Schlüsse ziehen zu wollen. Die nächsten Jahre werden, bei gesteigerter Frequenz des Spitales, vielleicht auch einen Beitrag zur Lösung der die heutige Chirurgie bewegenden Fragen zu liefern vermögen. Bis dahin möge die vorliegende Mittheilung gelten als Jugendchronik eines neuen Krankenhauses, in welcher Manches erwähnt, ja ausführlich erörtert wird, was in späteren Zeiten unbedeutend und entbehrlich erscheint.

Dem Director des Kronprinz Rudolph-Kinderspitales, Herrn Dr. Hauke, bin ich für seine stete Berücksichtigung aller von mir ausgesprochenen Bedürfnisse und Wünsche und für seine liberale Unterstützung bei meinen Arbeiten zu innigstem Danke verpflichtet.

Dem Hausarzte der Anstalt, Herrn Dr. Brezina, welcher mit seltener Liebe zur Sache die constante Besorgung der stationären chirurgischen Patienten, den täglichen Verbandwechsel u. s. w. durchführte, sowie dem emer. Hausarzte, Herrn Dr. von Becker, der mir bei zahlreichen Operationen assistirte, — ihnen beiden danke ich herzlich für ihr aufrichtiges Eingehen in meine Intentionen und ihre thatkräftige Unterstützung derselben!

Wien, Mitte März 1877.

VIII.

Ueber die Pflege und Krankheiten der Kinder.

Aus griechischen Quellen.

Nach einer von der Breslauer medicinischen Fakultät gekrönten Preisschrift

von TRAUGOTT KRONER, cand. med.

(Schluss.)

II. Abschnitt.

Erworbene Krankheiten.

Nabelkrankheiten.

Der Krankheiten des Nabels finden wir bei den Aelteren nur sehr oberflächlich Erwähnung gethan. So ist es nicht einmal sicher, ob Hippokrates den „Nabelschnurbruch" (Hernia funiculi umbilicalis, Omphalocele congenita, angeborener Nabelbruch) gekannt hat. Wir wissen, dass wir in der Nabelgegend eine rundliche Geschwulst von verschiedener Grösse vorfinden, an welcher sich die Nabelschnur ansetzt. Diese Geschwulst ist ein Sack, in welchem ein grösserer oder kleinerer Theil der vorgefallenen Baucheingeweide gelagert ist. Bei den geringeren Graden ist nur eine Darmschlinge eingeschlossen und man hat es mit dem Stehenbleiben auf einer frühern Entwickelungsstufe zu thun.[1])

---

1) Darauf könnte, wenn auch nicht direct so doch indirect und immerhin gezwungen, eine sehr sonderbar klingende Stelle vielleicht Bezug haben: „Chez l'enfant de Dinias à Abdère, une incision médiocre ayant été fait à l'ombilic, il resta une fistule, parfois même un ver tout développé sortait par cette ouverture, et il disait que, quand il avait la fièvre, des matières bilieuses faisaient même issue par là. L'intestin était tombé dans la fistule, il était rongé comme la fistule il se déchirait et la toux l'empêchait de demeurer en place" (Epid. VII. L. V. p. 463. 117), wo allerdings eine Incision vorhergegangen, aber von einer Fistula mit Vorfall der Eingeweide die Rede ist.

Galen[1]) spricht nur definirend von drei Arten des Exomphalos (Nabelprominenz): von Epiploomphalos, Vorfall des omentum in den Nabel, Enteromphalos, prolapsus der intestina, und Hydromphalos, einer Wasseranhäufung im Nabel. „Alle diese Leiden", sagt er, „werden mit der Hand geheilt. Zur Heilung der beiden erstgenannten Uebel wird ein doppeltes Linnen durch eine Nadel zusammengefügt und der Nabel umbunden."[2])

Die Hernia umbilicalis acquisita kennt Aetius dagegen offenbar, indem aus der Stelle[3]): „Procidunt pueris umbilici dum aut in ejulatu diu et multum distenduntur, aut explaga, aut ex casu" hervorgeht, dass dieselbe bei Kindern einige Wochen oder Monate nach der Geburt mit bedeutender Volumvergrösserung des Unterleibes, meist hervorgerufen durch unzweckmässige Ernährung, vorkam. Durch das anhaltende Schreien dieser mit colica flatulenda behafteten Kinder wurde sie namentlich bedingt.

Auch bekommen wir Andeutungen von den abnormen Vernarbungszuständen des Nabels mit seinen Folgen, der Excoriation, dem Nabelgeschwür, der Nabelentzündung, die den Nabelstumpf betrifft und zum brandigen Verfalle des Gewebes geführt hat, denn wir finden schon bei Hippokrates[4]) von der Gangraena umbilicalis folgende Notiz: „Chez l'enfant l'ombilic s'était gangréné à la naissance, un ulcère profond s'était formé le nombril ne s'était pas bien cicatrisé." Wie sich das Krankheitsbild gestaltet, je nachdem die Gangraena aus der Omphalitis, aus dem ulcus umbilici hervorgegangen ist, so über die Symptomatologie der genannten Krankheitsprocesse finden wir nichts. Offenbar haben die leichteren Uebergangsformen, ehe es zu dem krassen Defect kam, ihnen wenig imponirt und in's Bereich der Physiologie gehörig gedünkt (cf. Diätetik). Auch die Omphalorrhagie und der Abscess der Nabelfalte scheint den Alten nicht bekannt gewesen zu sein. Dagegen spricht Galen[5]) von Sarkomphalos und bezeichnet es als ein gut- oder bösartiges Fleischgewächs auf dem Nabel, ohne jedoch irgend eine therapeutische Vorschrift zu geben.

Krankheiten des Nervensystems.

Tetanus.

Trotz der ausführlichen Symptomatologie, die uns die Alten, namentlich Hippokrates, Caelius Aurelianus, Aretaeus

1) K. XIX. p. 444.
2) K. XIV. p. 786.
3) Tet. I. serm. 4. cp. 26.
4) Epid. V. (L. IV. p. 175. 31.)
5) K. XIX. p. 445.

über diese Krankheit hinterlassen, trotz der eingehendsten, der Natur wahrhaft abgelauschten Beschreibung ihrer Formen, trotz der Angabe der verschiedensten Ursachen finden wir doch nirgends gerade uns interessirende Momente angegeben. Offenbar bezieht sich fast alles dort Gesagte auf erwachsene Personen. Aretäus allein ist es, von dem wir erfahren, dass diese Krankheit namentlich Kinder befalle, ihnen aber nicht so gefährlich werde, da sie ihnen eine morbus usitatus et familiaris sei, und er allein gibt eine im Wesentlichen auf Kinder anwendbare Symptomatologie der Krankheit. „Beim Tetanus“, sagt er, „streckt sich der ganze Körper gerade und unbeweglich, ohne sich beugen zu können, Hände und Beine sind gerade. Der Opisthotonus aber beugt den Menschen rückwärts, so dass der Kopf zurückgezerrt zwischen den Schultern liegt; die Kehle steht vor, die Kiefer öffnen sich und nur selten treten sie zusammen, der Athem ist schnarchend, Bauch und Brust prominiren, der Urin fliesst von selbst, der Leib ist angespannt und resonirt beim Klopfen, die Hände werden gestreckt und rückwärts gezerrt, die Beine nach aussen verdreht.

Beim Emprosthotonus wird der Rücken buckelig, die Hüften werden herausgetrieben, so dass sie mit dem Rücken eine gerade Linie bilden, der Kopf nach vorn geneigt und zur Brust gewendet, das Kinn legt sich an die Brust, die Hände sind zusammengeballt, die Beine ausgestreckt. Die Schmerzen sind heftig, die Stimme weinend, Alle seufzen und stöhnen. Hat die Krankheit die Brust und den Athem befallen, so steht der Tod bevor und das ist für den Leidenden das Beste und auch für die Umgebung weniger traurig, sei es Vater oder Kind.“[1])

Unter den ätiologischen Momenten liesse sich höchstens der Einfluss der Jahreszeit auf diese Krankheit zu Kindern in Beziehung bringen, worin ja auch heute noch, wenn andere Gründe unbekannt sind und die Krankheit epidemisch auftritt, der Grund von Vielen gesucht wird. Namentlich ist es die Kälte, der dieser böse Einfluss einstimmig von Hippokrates[2]), Galen[3]), Aretäus[4]) zugeschrieben wird. So sagt Letzterer nach Vorausschickung anderer, meist vom Zufall herbeigeführten Gründe: „Auch heftige Kälte ist Ursache des Tetanus, darum tritt derselbe meist im Winter auf, weniger im Herbst und Frühling, sehr selten im Sommer.“

Zweifellos dehnten die Alten den Begriff der „Convulsionen“ sehr weit aus und zogen auch diese bei Kindern sich schon sehr früh nach der Geburt zeigende Krampfform mit hinein, ohne sie — was wir auch gleich noch bestätigt finden werden — wie es heut der Fall ist, streng zu scheiden.

---

1) De causis et signis acutorum morborum lib. I. cap. 6.
2) Aphor. V. L. IV. p. 539. 17.
3) K. XVII. B. p. 802.
4) Lib. I. cap. 6.

Convulsiones (Eclampsia, Epilepsia).

An eine strenge Scheidung einzelner Convulsionsformen, wie etwa Eclampsia, Epilepsia, Tetanus und Trismus ist nicht zu denken.

Die Zurückführung der Convulsionen auf verderblichen Einfluss der Galle, die bisweilen gelbe Tinction beim Krampf selbst und die heut bekannte Thatsache, dass sich mit dem Tetanus der Neugeborenen häufig der Icterus verbindet, deuten mir zweifellos darauf hin, dass die Alten mit Convulsiones auch den Kindertetanus bezeichneten. Ausserdem begreifen sie darunter aber auch die Eclampsie ganz kleiner und etwas älterer Kinder. Beides zeigen uns folgende Stellen aus Hippokrates: „Convulsionen entstehen in Folge von Veränderung des Blutes durch die schwarze Galle, so dass gleichzeitig auch die Luft die natürlichen Wege nicht durchlaufen kann [1]) und gehen vom Gehirn aus [2]).“ „Sie befallen am leichtesten die kleinsten Kinder bis zu einem Alter von 7 Jahren und sind in der Regel von heftigem Fieber, Obstruction, Schlaflosigkeit, Aufschrecken, Stöhnen und Farbenwechsel des Gesichtes, das entweder gelb, blau oder roth wird, begleitet [3]).“ „Die Starre des Unterkiefers (Trismus) ist eins der ersten Signa, wodurch sich die Convulsionen manifestiren [4]).“ Aretäus sagt:

„Alle Convulsion begleitet Schmerz, Anspannung der Sehnen des Rückgrats und der Muskeln der Kiefer und der Brust. Die Kiefer schliessen sich fest aneinander, so dass sie nicht leicht durch Hebel oder Keil zu trennen wären. Reisst man die Zähne gewaltsam auseinander (er denkt also offenbar an bereits ältere Kinder) und träufelt Flüssigkeit ein, so schlucken sie diese nicht herunter, sondern brechen sie heraus, oder behalten sie im Munde, oder führen sie in die Nase zurück, weil der Schlund comprimirt ist (Constrictio pharyngis) und die Tonsillen hart sind. Das Gesicht schillert in den verschiedensten Farben, die fast starren Augen drehen sich mit Schmerz, heftiges Würgen, Athemnoth, Anspannung der Hände und Beine, „Palpitation“ der Muskeln, verschiedenartigste Verzerrung des Gesichtes, Zittern der Kiefer und Lippen, Erschütterung des Kinnes, Knirschen der Zähne, bei Manchen auch Ohrensausen, der Urin wird sehr schwer entleert oder fliesst spontan wegen Compression der Vesica.“ [5])

„Aeltere Kinder“, sagt Hippokrates [6]), „und Erwachsene verfallen in den Fiebern nicht so leicht in Zuckungen, wenn sich nicht einer der heftigsten und gefährlichsten Zufälle, dergleichen es in der Hirnwuth gibt, bei ihnen einfindet. Man bestimme diejenigen sowohl unter den Kindern als auch

---

1) *Περὶ διαίτης ὀξέων* (L. II. p. 407).
2) *Περὶ ἀδένων* (L. VIII. p. 567).
3) *Προγνωστικόν* (L. II. p. 187).
4) *Περὶ ἄρθρων* (L. IV. p. 143).
5) Lib. I. cap. 6.
6) *Προγνωστικόν* (L. II. p. 187).

unter den Uebrigen, welche sterben oder auch genesen werden, nach den Zeichen, die über einem jeglichen Zufalle angegeben worden sind."

Die ätiologischen Momente ergeben sich aus dem Gesagten. Deuteten wir schon bei anderer Gelegenheit auf die schädlichen Einflüsse des zurückgehaltenen Meconiums, der Gemüthsaffectionen der Amme und der damit verschlechterten Milch, der leichten Verblutung bei Durchschneidung der Nabelschnur und eines schweren Zahndurchbruches hin, so sehen wir hier wieder von Neuem namentlich den Schreck der Kinder und die Verdauungsstörungen als Ursachen der Convulsionen betont.

Ueber die specielle Behandlung der Convulsionen bei Kindern erfahren wir ausser dem in der Dentitio difficilis Angegebenen nichts. Der prophylactischen Vorschriften des Hippokrates thaten wir schon früher Erwähnung (cf. Diätetik).

Dass man aber auch nicht die eclamptischen Convulsionen der Kinder von den epileptischen immer streng schied, ja offenbare Eclampsie des Kindes als Epilepsia acuta auffasste — wie auch heut noch zum Theil —, zeigt uns folgende Bemerkung des Caelius Aurelianus[1]: „Die Epilepsie, eine „passio puerilis", lehnt sich häufig an den Zahnausbruch an. Sie ergreift die der Geburt näher stehenden Kinder häufiger als die älteren. Grössere Heilmittel sind im früheren Kindesalter der Schwäche wegen zu vermeiden. Die Amme bedecke das Kind mit einem Tuche und wärme es mit Oel, oder träufle, wenn sich im Munde Schaum angesammelt, allmählich feinen Honig ein, aber nicht beständig, um das Athmen nicht zu stören. Dann reiche sie, da die Backen- und Zungenmusculatur vom letzten Anfalle her noch ermüdet ist und das Kind noch nicht saugen kann, demselben Ziegenmilch. Sollte es zufällig die Brust nach dem Krampfe nehmen können, so werde zur Erleichterung des Sauggeschäftes die Papille mit Honig bestrichen. Die Amme selbst enthalte sich der Bäder, des Weines und Fleischgenusses, gehe spazieren, mache leichte Bewegungen und geniesse leicht verdauliche Speisen. Sollte sie selbst von der Krankheit ergriffen werden, so ist sie sofort aus dem Dienste zu entlassen. Das Kind werde sorgfältig gepflegt und vor Allem vor Schreckbildern und sonstigen psychischen Aufregungen bewahrt. Im späteren Kindesalter ist nach dem Anfall ein Aderlass vorzunehmen."

Epilepsie.

Wenden wir uns nun zur Epilepsie selbst, so sehen wir zunächst, dass dieselbe in der Literatur unter den verschiedensten Namen figurirt.

---

1) Lib. I. Morb. chron. cp. 4.

Im Lateinischen nennt man sie „morbus comitialis" von comitia „Versammlung des Volkes", weil bei den Römern der Gebrauch war, die comitia aufzuheben, wenn einer von den dabei befindlichen Bürgern zu der Zeit davon befallen wurde. Nach ihrer Meinung war dies eine unglückliche Vorbedeutung, deren Folgen nicht anders als durch die Entfernung des Kranken abgewendet werden konnten. Plinius, Apulejus und Cato erzählen, dass die Krankheit als ansteckend von den Alten sehr gefürchtet wurde, was auch folgende Verse des Serenus Sammonicus bestätigen:

„Est subito species morbi, cui nomen ab illo est,
Quod fieri nobis suffragia justa recusat;
Saepe et enim membris acri languore caducis,
Concilium populi labes horrenda diremit."

Nach Aristoteles aber scheinen die Heiden einen ganz anderen Begriff davon gehabt zu haben, weil sie diejenigen, welche mit dieser Krankheit behaftet waren, als sehr wichtige und von dem göttlichen Geiste besessene Personen ansahen. Einige Schriftsteller haben sie das „höhere Uebel" (le haut mal) genannt, weil sie den Kopf für den jedesmaligen Sitz der Epilepsie hielten. Andere schrieben sie dem Zorne Gottes zu und nannten sie das „göttliche Uebel" (mal divin), das „heilige Uebel" (mal sacré).[1]) Auch bei Hippokrates finden wir den Namen νοῦσος ἱερή. Doch bemerkt er sehr wohl, dass dies hiermit bezeichnete Uebel, wie alle anderen Krankheiten, keinen anderen als natürlichen Grund habe und von physischen Ursachen abhänge. Er fasste die Epilepsie, gleich den Convulsionen, als eine Krankheit des Gehirns auf, von dem sich eine abnorm grosse Menge kalten Schleimes in das warme Blut ergiesse, dasselbe erkälte und in Stocken bringe.[2]) Damit hängt auch seine Anschauung über den Nutzen der Geschwüre und überhaupt jedes Ausbruches, den die Natur zur Reinigung begünstigt, besonders bei Kindern, zusammen, und der Glaube, dass die Epilepsie namentlich solche Kinder befalle, welche von solchen Affectionen verschont geblieben sind, die die Kinder von der schleimigen Materie befreien, deren sie sich schon im Uterus hätten entledigen sollen. Bei beträchtlichem Schleimstrom und wehendem Südwind ist seine Prognose für die ganz kleinen von Epilepsie befallenen Kinder ungünstig. Er sagt: „Die dünnen Adern können eine grosse, dicke Schleimmasse nicht aufnehmen, das Blut wird kalt, gerinnt und der Tod tritt ein. Wenn die Fluxion gering ist und sich in den beiden Adern (Vena cava, Aorta abdominalis) oder nur in

1) Cf. J. L. Doussin-Dubreuil, Von der Epilepsie oder der fallenden Sucht überhaupt. Mannheim 1799.
2) Περὶ ἱερῆς νούσου (L. VI. p. 367).

einer bewegt, so bleibt der Kranke leben, behält aber Zeichen der Krankheit zurück, entweder den Mund deviirt, oder gar ein Auge, oder den Hals, oder eine Hand entsprechend der Seite, auf welcher die Ader, mit Schleim erfüllt, vergrössert oder verringert worden ist. Nothwendigerweise ist in Rücksicht auf diese Ader der verletzte Theil des Körpers functionsunfähiger und schwächer."[1])

Hippokrates hat also die Ansicht, dass bei der Epilepsie, wenngleich dieselbe allgemein ist, die eine Körperhälfte stärker als die andere betroffen wird, und die Angabe, dass die am meisten getroffene Extremität schwächer ist, scheint mir als Anhaltepunkt für die zurückbleibende Lähmung. Eine nochmalige Wiederkehr der Krankheit schliesst Hippokrates bei eben erwähnten Individuen aus und erklärt dies auf folgende wunderbare Weise:

„Während die beiden grossen Adern unter solch krankhaftem Einflusse stehen, verändern sich die andern Adern und ziehen sich in einem bestimmten Verhältnisse zusammen, so dass sie zwar noch die Luft aufzunehmen im Stande sind, den Schleim aber nicht mehr mit derselben Leichtigkeit recipiren können. Offenbar aber müssen, nachdem die beiden Adern so gelitten, die Glieder schwächer werden. Tritt bei Nordwind auf der rechten Seite eine unbedeutende Fluxion ein, so genest der Patient, ohne Spuren davon zu behalten. Man muss aber eine Verschlimmerung des Uebels befürchten, wenn man es nicht durch geeignete Heilmittel bekämpft. So oder ähnlich verhalten sich die Dinge bei den Kindern."[2])

Als physische Ursachen finden wir plötzlichen Temperaturwechsel, rheumatische Einflüsse und Insolation angegeben, denn Hippokrates sagt:

„Bei Kindern tritt besonders dann eine Fluxion ein, wenn der Kopf von der Sonne oder dem Feuer erhitzt ist und eine plötzliche Kälte das Gehirn ergriffen hat. In Folge der Hitze und Dilatation des Gehirns ergiesst sich der Schleim und setzt sich durch die Abkühlung und Contraction desselben in Fluss. So ist es bei den Einen, bei Anderen dehnt der auf Nordwinde folgende Südwind das Gehirn plötzlich aus und lockert es, so dass sich der Schleim im Ueberfluss bildet und die Fluxion vor sich geht."

---

1) An einer anderen Stelle thut Hippokrates folgenden merkwürdigen Ausspruch: „Haben die Augen von Kindern eine plötzliche Distorsion erfahren, oder haben sich Geschwülste unter dem Hals gebildet, oder ist die Stimme heller geworden, oder hat sich ein trockener chronischer Husten eingefunden, oder fühlen die Kinder, grösser geworden, Schmerzen im Leibe ohne sonstige Störung, oder haben sie Distorsionen an den Seiten oder Varicositäten grosser Adern im Leibe, oder ist das Netz hinabgestiegen oder der Hoden stark geworden, oder ist der Arm atrophirt und schwach geworden oder die untere Extremität gelähmt, in allen diesen Fällen ist mit Sicherheit die Epilepsie vorausgegangen. Die Erzieher solcher Kinder werden auf eine Frage dies auch bestätigen. Andere sind darin unwissend und sagen, dass nach ihrem Wissen nichts Aehnliches stattgehabt hat." (Προρρητικόν L. IX. p. 31. 11.)

2) Ib. p. 375. 8.

Mit dem Schleim meint Hippokrates wahrscheinlich die exsudativen Processe im Gehirn.

Ausser diesen physischen Einflüssen kennt Hippokrates aber auch psychische, wie Furcht, Angst, Schreck, welche er „die unsichtbaren Ursachen“ der Krankheit nennt. „Unter dem Einflusse irgend einer solchen Gemüthsaffection,“ bemerkt Hippokrates, „ist der Körper von einer plötzlichen Kälte ergriffen, das Individuum verliert die Stimme und athmet nicht mehr. Das Gehirn zieht sich zusammen, das Blut stockt, der Schleim sondert sich ab und fliesst.“ [1])

Das Stillstehen der Athmung lässt sich vielleicht mit dem Asthma thymicum (Laryngospamus) in Verbindung bringen, andererseits als erstes Stadium des epileptischen Anfalles, das der tonischen Starre, auf welches dann erst klonische Convulsionen folgen, auffassen. Wenn Hippokrates erwähnt, dass Kopfschmerzen, Zittern ohne Fieber, Schwindel, Verlangsamung der Sprache und Erstarren in den Armen den epileptischen Anfällen vorauszugehen pflegen [2]), so deutet er damit offenbar auf das Vorbotenstadium, die sogenannte aura epileptica hin. Eben darauf bezieht sich auch folgende Stelle:

„Die Patienten, welche an die Krankheit bereits gewöhnt sind, ahnen den Anfall voraus und fliehen in ihre Wohnung, wenn diese naht, wo nicht an einen sehr einsamen Ort; dort wo sie am wenigsten beobachtet werden können, verbergen sie sich sogleich. Sie thun dies also aus Scham vor ihrer Krankheit, nicht, wie viele glauben, aus Furcht vor der Gottheit, von der sie besessen seien. Die Kinder fallen anfangs da hin, wo sie sich gerade befinden, weil sie an die Krankheit noch nicht gewöhnt sind. Haben sie aber bereits mehrere Anfälle gehabt, so ahnen sie einen jeden Anfall schon voraus und fliehen in die Nähe ihrer Mutter oder einer Person, die sie am besten kennen, und zwar nur aus Furcht vor dem Uebel, das ihnen droht, denn die Scham ist ihnen noch fremd.“ [3])

Die Prognose gestaltet sich vor der Pubertät günstig [4]), ganz kleine Kinder aber erliegen, wie wir bereits oben bemerkt, in der Regel. „Günstig ist es auch, wenn sich der Anfall durch Vorzeichen an gewissen Körperstellen ankündigt, am günstigsten, wenn er von den Extremitäten und nicht von der Brust oder dem Kopfe ausgeht.“ [4])

Ueber die Therapie erfahren wir nur sehr wenig. Aus dem Briefe Galens an den Vater eines epileptischen Kindes ersehen wir, dass jener bei Heilung der Epilepsie den Hauptwerth auf eine rationelle Lebensweise legt, indem er darin aufs Genaueste täglich zu befolgende Vorschriften für das physische und geistige Leben des Knaben gibt und gerade

1) *Προγνώσιες* sect. II (L. V. p. 619. 157).
2) *Περὶ ἱερῆς νούσου* (L. VI. p. 383. 12).
3) Aphor. V (L. IV. p. 535. 7).
4) *Προρρητικόν* (L. IX. p. 29. 9).

von ihrer Beherzigung die Heilung wesentlich abhängig macht.[1]) Die von Aretäus[2]) angegebene Therapie hat für uns nur historischen Werth.

Siriasis.

Diese Krankheit finden wir zuerst bei Demetrius in seinem σημειωτικόν erwähnt. Derselbe erklärt sie als ein kausosartiges Fieber, Andere, wie wir im Soran[3]) lesen, für eine Entzündung des Gehirns und seiner Häute. „Die Fontanellen und die Augen sinken ein, der Körper trocknet aus, der Appetit schwindet.“ Nach Andern führt die Krankheit den Namen „Siriasis“ von dem Hundsstern Sirius, wegen der Hitze, oder von „σιρός“ Grube, wegen des Einsinkens der Fontanellen[4]). Die Therapie beschränkt sich auf äussere Mittel, besonders häufig gewechselte kalte Umschläge von Rosenöl mit Eigelb auf die Fontanellen oder von dem Saft des Heliotrop oder von Kürbissschalen, oder dem Saft von Strychnos Hortensis mit Rosenöl.

In irgend eine Kategorie diese Krankheit einzureihen, ist uns wegen des vollständigen Mangels der Angaben der Pathogenese unmöglich. Auch die einzelnen Symptome lassen sich bei so differenten Krankheiten wieder finden, dass wir nichts Pathognomisches für irgend eine uns heut bekannte Krankheit darin sehen. Mag man immerhin glauben, dass es sich um eine primäre Gehirnaffektion handele, vielleicht um eine Meningitis (?) (Hydrocephaloid?), so gewinnen wir auch hierfür keinen sicheren Anhaltspunkt.

Krankheiten des Digestionsapparates.

Aphthae.

Hinsichtlich der Affectionen des Mundes zunächst wird uns von den Alten ziemlich viel über die Geschwüre desselben bei Kindern berichtet. Namentlich sind es die Aphthen, welche die Aufmerksamkeit aller Aerzte auf sich zogen. Die Alten bezeichneten damit alle auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle vorkommenden exsudativen Processe, einschliesslich der sehr gefürchteten escharaartigen (auch Ulcera bubastica, syriaca, aegyptiaca genannt).

Sie warfen oft die verschiedensten Processe, die gar nichts miteinander zu thun haben, zusammen, wie die Stomatomycosis (Soor), Stomatitis aphthosa, crouposa, diphtheritica, was aus den verschiedenen Erzählungen über die Krankheit hervorgeht.

Celsus[5]) sagt:

„Die bei weitem gefährlichsten Mundgeschwüre sind die von den Griechen mit dem Namen ἄφθαι belegten, welchen die Kinder oft zum Opfer fallen, weniger Männer und Frauen. Diese Geschwüre zeigen sich zuerst am Zahnfleisch, nehmen dann den Gaumen und den ganzen

1) K. XI. p. 360.
2) De curat. morb. acut. lib. I. cp. 5.
3) cp. 45.
4) Die Landleute verstehen unter σιρός einen hohlen Behälter, in welchem sie Getreide aufbewahren.
6) Lib. VI. cp. 11.

Mund ein und steigen schliesslich zum Zäpfchen und dem Rachen hinab. Nicht leicht werden Kinder davon geheilt und noch trauriger ist es, wenn es sich um einen Säugling handelt, bei dem die Anwendung der Heilmittel so erschwert ist. Vor Allem aber möge sich die Amme Bewegung verschaffen, Bäder nehmen und die Brüste mit warmem Wasser übergiessen, sich mit leicht verdaulichen Speisen nähren; wenn das Kind fiebert, Wasser trinken, wenn nicht, Wein und für nöthigen Stuhl sorgen. Die ulcera selbst sind mit Honig zu bestreichen, dem Rhus und bittere Mandeln beigefügt sind, oder mit trocknen Rosenblättern, oder Krausemünze und Honig, oder mit zu Honigsdicke gekochtem Brombeersaft, dem Safran, Myrrhe oder Honig beigemengt ist. Nichts werde verabreicht, was Feuchtigkeit hervorruft. Ist das Kind schon stärker, so gurgele es mit oben Genanntem. Sind diese Medikamente zu schwach, so überziehe man die Geschwüre durch Anbrennen mit Grind, etwa durch Alaun, oder Kupferstein (chalcitis), oder Schusterschwärze (atramentum sutorium). Auch Hunger nützt und möglichst grosse Enthaltsamkeit. Die Nahrung soll leicht verdaulich sein und zur Reinigung der Geschwüre Honigkäse (caseus ex melle) eingenommen werden."

Galen[1]) bemerkt:

„Das Kind kann von einem Geschwür, einer sogenannten Aphthe ergriffen werden, das bald weisslich, bald röthlich, bald schwarz wie ein Schorf (escaree) ist. Das schwarze Geschwür aber ist das gefährlichste und zieht am öftersten den Tod nach sich. Diese Krankheit ist in Aegypten häufig[2]). Bei einigen Kindern zeigt sich dieses Geschwür in Folge eines anhaltenden Fiebers, bei anderen erregt es Fieber. Die Kinder sind von Stickanfällen, Starrheit der Kiefer, Athemnoth, Steifheit des Halses und Glotzen des Auges ergriffen. Das Geschwür dehnt sich zur Lunge aus und tödtet durch seinen langen Aufenthalt in diesem Organ." Aretäus[3]) hebt noch besonders hervor bleiche oder blaue Gesichtsfarbe, Schwarz- und Lockerwerden der Zähne, heftiges Fieber, brennenden Durst, der aber nicht gelöscht werden kann wegen der grossen Schmerzen, die der Druck dor Flüssigkeit auf die Tonsillen oder ihre Rückkehr durch die Nase verursacht, ferner gewaltige Unruhe, die den Kranken bald zum Stehen, bald zum Gehen, bald zum Liegen zwingt, Heiserkeit der Stimme und Sprachlosigkeit.

In der Behandlungsweise unterscheidet Galen eine sogenannte grosse, dem Arzte, und eine sogenannte kleine, der Wärterin des Kindes zustehende, ohne jedoch beide näher zu charakterisiren. Die Mittel, die er im Uebrigen angibt, sind den schon vorher genannten ähnlich. Diese gefährlichen escharaartigen Geschwüre lassen sich, wie aus dem Gesagten hervorgeht, mit der Diphtherie in Zusammenhang bringen.

Eine sehr bekannte Stelle hierüber findet sich noch in einem Fragment des Archigenes bei Oribasius[4]). Doch weicht seine Schilderung insofern von der des Galen ab, als er nicht

---

1) Orib. III. p. 193.

2) In Aegypten wird nämlich, wie Aretäus zur Begründung dieser Erscheinung bemerkt, eine sehr trockene Luft eingeathmet, und viele Wurzeln, Kräuter, Gemüse und scharfe Samen genossen. Das Getränk aber ist dick, entweder vom Nilwasser herstammend, oder in einer herben Flüssigkeit bestehend, die aus Gerste oder aus Wurzeln bereitet ist.

3) De caus. et sign. acut. morb. lib. I.

4) Orib. IV. p. 517.

den schwarzen, sondern den weissen Geschwüren diese Bedeutung beilegt:

„Das sogenannte pestartige Geschwür (λοιμῶδες ἕλκος) entsteht nicht blos im Munde, sondern auch auf dem übrigen Körper, besonders aber an den Unterschenkeln.[1]) Die im Munde vorkommende Verschwärung (ἑλκῶσις) ist von weisser Farbe und üblem Geruche, befällt das Zäpfchen und den Gaumen und ergreift rapide die benachbarten Theile, zuweilen nach Innen, zuweilen nach Aussen. Die Verbreitung der Krankheit nach Innen hat Husten zur Folge und beim Räuspern wird ein mit Blut gemischter oder jaucheartiger kleiner Schorf (ἐσχάριον) ausgeworfen. Steigt die Ulceration noch tiefer hinab, so wird der Husten noch heftiger."

Als Heilmittel empfiehlt er grossen Theils schon früher genannte, namentlich die örtliche Anwendung des Alauns und Kupfervitriols, warnt aber vor dem Gebrauch dieser Substanzen bei Kindern und hält aus diesem Grunde diese Krankheit bei ihnen überhaupt für unheilbar.

Mundgangräne.

Bei Hippokrates finden wir zwei Fälle einer Mundgangräne beschrieben, die zur Mortification des Zahnfleisches, Ausfallen der Zähne und Necrose der Kieferknochen führt. Seine Angaben lauten, wie folgt:

„Bei einem von einer phagedaenischen Affektion ergriffenen Kinde fielen die unteren und die oberen Vorderzähne aus, ihr Knochen war brüchig. Der Austritt eines Knochens des Gaumendaches verursacht das Einsinken der Nase in der Mitte. Der Ausfall der oberen Vorderzähne führt Stumpfnäsigkeit herbei. Der fünfte Zahn, von den Vorderzähnen an gezählt, hatte vier Wurzeln, die paarweise mit einem jeden der angrenzenden Zähne verwachsen waren, alle aber hatten einwärts gebogene Spitzen. Bei dem dritten oberen Vorderzahne sind die Eiterungen häufiger als bei den anderen, und die dicken Ausflüsse der Nase ebenso wie die Schmerzen der Schläfen rühren besonders von diesem Zahn her. Dieser Zahn wird cariös, besonders der fünfte. Dieser hatte in der Mitte der Krone eine Tuberosität und zwei vorn. Der erstere kleine von den zwei Vorderzähnen aber war von Innen her neben seinen zwei Nachbarn angefressen. Der siebente Zahn hatte eine einzige grosse spitze Wurzel."[2]) „Des Metrodorus Kind bekam über Zahnweh den heissen Brand im Kiefer; die schrecklichen Auswüchse des Zahnfleisches eiterten mässig, die Mahlzähne und die Kiefer fielen aus."[3])

Parotitis.

Diese Affektion, sei es, dass es sich um eine Entzündung der Drüsensubstanz selbst oder des umliegenden Zellgewebes handele, befällt, wie bekannt, häufig Kinder und junge Personen mehr gegen die Zeit der Pubertät, als Kinder unter sieben Jahren. Sie zeigt sich meist epidemisch, häufiger bei

1) Hippokrates spricht von Aphthen an den kindlichen Genitaltheilen und empfiehlt, gestossene Mandeln mit Ochsenmark in Wasser zu kochen, ein wenig feines Mehl hinzuzufügen, die Genitaltheile einzureiben und mit Myrthenwasser zu waschen. *Περὶ γυναικείης φύσιος* (L. VII. p. 417. 100.)
2) Epid. IV. (L. V. p. 157. 19.)
3) Epid. VII. (L. V. p. 461. 113.)

Knaben als bei Mädchen, und hat ihren Grund, wie Manche annehmen, in feuchter, kalter Luft. Doch beobachtet man auch Epidemieen unter ganz anderen Verhältnissen, wofür wir schon bei Hippokrates[1]) einen Anhaltspunkt finden. Er spricht von sehr schweren Parotitiden, die in sehr heissen Hundstagen ausbrachen, erwähnt zwei Kinder, an denen er sie doppelseitig beobachtet und führt als weitere Symptome Schweisslosigkeit und Stottern wegen allzu grosser Trockenheit an. Wahrscheinlich war die Drüsensubstanz selbst entzündet, die Drüsensecretion gestört und so die Trockenheit der Zunge entstanden. Wir wissen aber, dass bei solch hochgradiger Affektion der Kranke weder zu kauen, noch zu sprechen, noch zu schlingen, noch überhaupt den Unterkiefer zu bewegen vermag; nach dieser Richtung hin müssen also die von Hippokrates angeführten Symptome gedeutet werden. Galen erzählt uns von der Behandlung zweier Knaben, die ungefähr das Pubertätsalter erreicht und an einer Parotitis gelitten hatten. Es handelt sich in den angegebenen Fällen um eine Parotitis, bei der Fluctuation eingetreten, der Abscess geöffnet, das zurückbleibende Geschwür aber nicht sorgfältig behandelt worden war.“[2])

Amygdalitis.

Die Mandelbräune (Angilla tonsillaris, Cynanche) hat die alten Aerzte bereits in hohem Masse interessirt. Die Angaben, welche uns die Alten über diese Krankheit hinterlassen, sind nicht blos gross an Zahl, sondern enthalten viele scharfe Beobachtungen, viel Wahres und noch heute grossen Theils Gültiges. Namentlich ist es Hippokrates, bei dem sich hinsichtlich der Diagnose, Prognose und der Therapie manche werthvolle Notiz findet. Das aetiologische Moment suchte er, wie bei den meisten Krankheiten, im Schleim, was uns hier um so weniger wundern darf, als ja im ersten Stadium der Amygdalitis vermehrte Secretion eines zähen, fadenziehenden Schleimes eintritt.

---

1) Epid. VII. (L. V. p. 457. 105.)

2) K. XIII. p. 402.

Der eine Knabe, eines Bauern Sohn, befindet sich auf dem Felde und consultirt den vorübergehenden Galen: „Cum quis in febra ex parotide suppurata judicatus fuisset, parva relicta est fistula, quam post sex menses a principio in agro mihi ostenderunt, erat enim puer filius agricolae annos natus circiter quindecim.“ Galen fährt nun fort: „Als ich diesem Knaben ein Pflaster aus Lithargyrum und Oxelaeum, so gross, wie ich es im Augenblicke gerade hatte, zum Auflegen gegeben, kehrte ich selbst in die Stadt zurück und vergass in Folge der grossen Praxis den Knaben. Nach 2 Monaten aber kam er ganz gegen mein Erwarten geheilt in die Stadt. Einige Tage später wandte sich ein Knabe gleichen Alters mit derselben Krankheit an mich und wurde auch durch dieses Pflaster geheilt.“

„Die Mandeln, die Sublinguales, das Zahnfleisch, die Zunge," sagt er, „werden krank in Folge des Schleimes. Der Schleim kommt vom Kopfe, der Kopf zieht ihn aus dem Körper an, sobald sich dieser erhitzt; derselbe erhitzt sich durch die Nahrung, die Sonne, die Ermüdungen und das Feuer."[1]) Diagnostisch für das, was wir die einfache Tonsillitis (Angina follicularis) nennen, gibt Hippokrates sehr richtig an, „dass sich zu beiden Seiten des Kiefers eine Anschwellung bilde, aussen mit dem Finger eine Härte (Tonsillen) gefühlt werde, das Zäpfchen entzündet erscheine". Als Heilverfahren gibt er an, die Mandeln durch Druck mit dem Finger zu zersprengen (zurückzudrängen, *διωθέειν*), das Zäpfchen mit trockener Kupferblume einzureiben, zu gurgeln[2]) und die Geschwulst, wenn sie sich von innen weich anfühlt, mit einem Bistouri aufzuschneiden, aussen aber warme Gerstenumschläge, in Wein und Oel gekocht, aufzulegen.[3])

Wichtige symptomatologische und therapeutische Bemerkungen finden wir bei Aetius[4]), wie: heftiges Fieber, schwierige Deglutition, Verstopfung des Leibes (mit Angabe von Purgirmitteln), Steigerung der Schmerzen am Abend, heftige Schmerzen nach den Ohren hin, erschwertes Athmen.

Neben Gurgelwassern verordnet er bei leichteren Graden flüssige oder breiige Speisen, die leicht verschlungen werden können und nicht reizen. In heftigen Graden empfiehlt er auch bei Kindern den Aderlass, im Falle eines Abscesses zur schnellen Erweichung desselben ägyptische Salbe[5]). Leonidas[6]) räth, das Kind zwischen die Knie zu nehmen, den Abscess zu öffnen und den Kopf zum bessern Abfluss des Eiters zu neigen und darauf mit warmem Wasser, später mit Honigwasser zu gurgeln.

Die zahlreichen prognostischen Aussprüche, bösartigere Formen der Angina berücksichtigenden und wahrscheinlich auf Diphtheritis hindeutenden Bemerkungen sind noch heute von hohem Werthe und führe ich sie sämmtlich annotationsweise an.[7])

---

1) *Περὶ νούσων* (L. VII. p. 19. 11).

2) Das Gurgelwasser soll warm und eine Mischung von Essig und Honigwasser mit Origan, Raute, Bohnenkraut, Petersilie, Münze und Nitron sein.

3) *Περὶ νούσων* (L. VII. p. 49. 30).

Soran (cp. 41) empfiehlt Einträufeln von Honigwasser und Ptisanensaft in den Mund.

4) Tet. 2. serm. 4. cp. 45.

5) Dieselbe wird aus Harz von „Terebinthe", Honig und sehr süssem Oel bereitet.

6) Ib.

7) „Können Kinder mit Mandelulcerationen schlingen, so ist das ein gutes Zeichen, besonders dann, wenn Deglutitions-Beschwerden vorausgingen." „Brechen oder Abgang viel galliger Stoffe durch den Stuhl ist bei Mandelulcerationen gefährlich." „Zeigt sich ein spinngewebe-

Alle die angeführten Stellen der bösartigen Anginaform mit äusserer Röthe und Anschwellung, wie auch andere bei Celsus, Aëtius und Caelius Aurelianus sich findende haben

---

artiger Belag auf den Mandeln, so ist dies nicht gut" (Diphtherie). „Findet Schleimfluss statt, so ist dies ein günstiges Zeichen, im Nichtfalle ist Gefahr zu fürchten." — Gewiss sehr richtig, da Trockenheit der afficirten Theile, wie wir wissen, immer ein Zeichen höheren Entzündungsgrades ist. — „Erstreckt sich die Ulceration der Mandeln auch auf das Zäpfchen, so ändert sich bei dem Genesenden die Stimme." „Dehnt sich die Entzündung bis zur Kehle aus, so ist sie beschwerlicher und verursacht einige Zeit Athemnoth." *Περὶ ὀδοντοφυΐης* (L. VIII. 547. 548. 22, 28, 24, 25, 31, 32).

„Diejenige Angina tödtet an demselben oder am dritten Tage, welche, ohne dass man in der Rachenhöhle noch äusserlich am Halse etwas wahrnimmt, dennoch bedeutende Erstickungsgefahr herbeiführt und die Respiration sehr beengt. Diejenigen Anginen aber, weche mit Anschwellung und Röthe am Halse verbunden sind, verhalten sich zwar im Uebrigen ebenso, sind aber langwieriger. Verbreitet sich die Röthe nicht nur über die Rachenhöhle, sondern zugleich auch über Nacken und Brust, so ist das Uebel besonders langwierig, die Kranken kommen vorzüglich dann durch, wenn die entzündliche Röthe nicht nach Innen zurücktritt. Verliert sich aber diese, ohne dass sich eine entzündliche Geschwulst nach den äusseren Theilen hinzieht, ohne dass leichter und schmerzloser Eiterauswurf erfolgt, ohne dass dieser an kritischen Tagen eintritt, so zeigt es grosse Gefahr an; vielleicht bildet sich auch Empyem bei solchen Kranken. Das beste Zeichen der Gefahrlosigkeit aber ist, wenn sich die Röthe und Geschwülste so sehr als möglich nach Aussen hinziehen. Günstig ist es, wenn sich äusseres Erysipel dazu gesellt, tödtlich hingegen, wenn es nach Innen zurücktritt. Dies ist aber der Fall, wenn sich nach Verschwinden der Röthe Brustbeschwerden und Athemnoth einfinden. Wirft sich die Angina nach den Lungen, so tritt innerhalb 7 Tagen der Tod ein, Andere genesen, bekommen aber, wenn kein Schleimauswurf erfolgt, Empyem. Plötzliche Stuhlausleerung bei heftiger Pulsation ist tödtlich. Trockener Auswurf bei Angina oder Anschwellung der Rachenhöhle ist gefährlich. Anschwellungen der Zunge bei Angina, welche sich ohne kritische Zeichen verlieren, sind böse; ebenso, wenn die Schmerzen grundlos schwinden, oder nicht schnell gekochter Auswurf erfolgt. Ziehen sich bei Angina mit Fieber verbundene Schmerzen ohne kritische Zeichen nach dem Kopfe, so ist dies gefährlich. Mit Fieber verbundene Schmerzen, welche sich bei Angina ohne kritische Zeichen nach den Unterschenkeln hinziehen, sind gefährlich. Entsteht nach einer ohne kritische Zeichen verschwundenen Angina Schmerz im Hypochondrium mit Kraftlosigkeit und verminderter Reizbarkeit, so wirkt er unvermuthet tödtlich, wenngleich der Kranke sich leidlich zu befinden scheint. Wenn sich in einer Bräune die Geschwulst der Rachenhöhle ohne kritische Zeichen verliert und nach Brust und Unterleib sich ein heftiger Schmerz zieht, so erregt dieser Eiterstühle, die sich auch sonst bei Lösung der Krankheit zeigen. Bei der Angina ist Alles gefährlich, was das Leiden nicht äusserlich kennzeichnet. Zuweilen ziehen sich auch in die Unterschenkel langwierige Schmerzen, die eine bedenkliche Eiterung herbeiführen. Zäher, dicker, mattweisser und mühsam expektorirter Auswurf bei Angina ist böse, jede derartige Kochung ist vom Uebel. Häufiger Durchfall tödtet diese Kranken mit apoplektischen Zufällen. Etwas trockener, häufiger mit Husten und Brustschmerz verbundener Auswurf ist bei Angina gefährlich, auch Hustenreiz beim Trinken und erschwertes Schlingen sind böse." (*Κωακαὶ προγνώσιες* L. V. 661. 19.)

Veranlassung gegeben, genannten Autoren schon die Bekanntschaft mit Scarlatina zu subsumiren, ohne dass jedoch die unbefangene Prüfung es zugestehen konnte, weshalb wir bei den Hautkrankheiten nicht noch ein Mal darauf zurückkommen werden. — So deutet auch Johnstone[1]) eine Stelle von Celsus (De med. IV. 2.), wo aber nur von einer Angina ulcerosa die Rede ist. Andererseits beschreibt Aetius[2]) eine Epidemie (von Herodot, Arzt zu Trajans Zeiten), in welcher allerdings von „Flohstich ähnlichen Flecken", die sich in der ersten Zeit des Fiebers auf der Haut erzeugen u. s. w. die Rede ist und die auch Batemann in seinem Werk über Hautkrankheiten erwähnt. Diese Eruptionen wandelten sich oft in Geschwüre um auf Antlitz, Brust, Bauch und Lenden und waren sehr gefährlich. Auch der „Ignis sacer", ein auf Brust und Hals sich einstellendes Erysipelas, das bei der entzündlichen Angina Caelius Aurelianus[3]) beschreibt und eine gute Krisis bildet, wird auf Scarlatina bezogen. Eine ähnliche Röthe um das Kinn bei bösartiger Angina, die vorzugsweise Kinder ergreift (crustosa et pestilentia tonsillarum ulcera — cum rubore quodam) erwähnt Aetius[4]) und gilt bei einigen Autoren für einen Beweis, dass die Alten Scarlatina schon gekannt (Most), während andere keinen Grund dazu finden[5]).

Dyspepsie, Lyenterie, Diarrhoe, Dyssenterie, Cholera.

Der Magen figurirt im höchsten Alterthume der Griechen als „Eingeweidekönig". Dessen ungeachtet finden wir die Krankheiten desselben wie auch des Darmtractus in ihren Beziehungen zu Kindern im Allgemeinen recht stiefmütterlich behandelt. Ja, nicht einmal der Dyspepsie bei Kindern ist, abgesehen von den bereits im diätetischen Theile gemachten Andeutungen, Erwähnung gethan, obschon die Geschichte dieser Krankheit in die Vor-Hippokratische Periode reicht. — Empedokles spricht bereits von einer Chylification durch Faulung; Galen stellt eine pathologische Theorie der Dyspepsie auf und gründet sie auf physiologische Grundsätze (*κατὰ δ' αὖ τὴν πέψιν ἀπεψίαι τε καὶ βραδυπεψίαι καὶ δυσπεψίαι — καλεῖται δὲ ἡ μὲν ἐνέργεια „πέψις", ἀλλοίωσις οὖσα τῶν σιτίων εἰς τὴν οἰκείαν τῷ ζώῳ ποιότητα; — βραδυπεψία δὲ ἡ ἐν χρόνῳ πλείονι καὶ μόγις εἰς τὴν αὐτὴν τὴν πλημ-*

---

1) Johnstone, On the malignant Angina or putrid and ulcerous sorethrout. Worcestre 1779. 8.

2) Tet. II. serm. 1. cp. 129.

3) De morb. acut. III. 2. 4.

4) Tet. II. serm. 4. cp. 46.

5) Cappel, Abhandlung von Scharlachhautausschlägen, 1803, und Gutschow, Diss. sistens antiquioris scarlat. Febr. hist. umbrationem, Göttingen 1817. 10.

μελῆ μεταβολὴν ὀνομάζεσθαι)[1] und beschreibt sie eingehend. Auch bei Aretäus[2]) finden sich einige Symptome, welche sich auf Dyspepsie beziehen lassen, im Kapitel *Περὶ στομαχικῶν*. Er gibt eine allgemeine Beschreibung der Magenkrankheiten, welche diese eben erwähnten Symptome in sich einschliesst, ohne das Uebel als solches zu specialisiren.

Andere Krankheiten des Verdauungstractus finden wir unter den Namen Lyenterie, Diarrhoe, Dyssenterie, Cholera angegeben, vermissen jedoch eine deutliche scharfe Trennung. Die Ursachen dieser Krankheiten erkennt Hippokrates im Herabfliessen des Schleimes in den Unterleib.

„Bei der Lyenterie," sagt Hippokrates, „werden die Speisen durch den Schleim kalt und feucht, gehen unverdaut durch, die Stühle sind liquid, Schmerz ist nicht vorhanden, aber der Körper magert ab. Bei langdauernder Diarrhoe gehen die Speisen Anfangs in Form flüssiger Stühle ab; dann mit Schleim. Der Kranke isst zwar mässig, wird aber sehr schwach".[3]) „Bei der Dyssenterie erfasst der Schmerz das ganze Abdomen, Leibschneiden, Entleerungen von Galle, Schleim und verdicktem Blute treten ein. Das Intestinum wird abgeschabt und Geschwüre entstehen".[3])

In den weiteren Angaben über diese Krankheiten scheidet jedoch Hippokrates keineswegs streng, sondern setzt oft eine Bezeichnung für die andere. Seine Prognose bei Dyssenterie ist namentlich bei Kindern von fünf bis zehn Jahren ungünstig.[4]) Seine therapeutischen Vorschriften beziehen sich wesentlich auf Purgirmittel des Kopfes (Helleborus), Adstringentien und Waschungen des Leibes mit warmem Wasser und warmer Milch.[5]) Aehnliche Vorschriften gibt Soran.[6])

Die Cholera infantum (nostras) oder Gastroenteritis choleriformis schildert ziemlich treffend Aretäus und nimmt auch auf die Consecutiverscheinungen in Folge der durch die zahlreichen Entleerungen herbeigeführten Säfteverluste Rücksicht, indem er das rasche Sinken der Temperatur (Kühle der Haut), die verminderte Diarrhoe und die durch die Anaemie hervorgerufenen Convulsionen erwähnt. Auch in Bezug auf die Prognose (mala) und die Witterungsverhältnisse berichtet er sehr Wichtiges. Seine Angaben lauten:

„Die Cholera befällt selten Greise, häufig im Mannesalter Stehende, am meisten Kinder. Sie ist ein Rücktritt der Materie aus dem gesammten Körper in den Mund, den Ventrikel und die Intestina; ein sehr schlimmes Uebel. Brechen und Diarrhoe gehen Hand in Hand; das zuerst Ausgebrochne ist wässrig, der Stuhl flüssig und übelriechend, schleimig und gallig. Anfangs geht dies leicht und schmerzlos vor sich, dann aber mit Würgen und Leibschneiden (Tenesmus). Wächst die Krankheit

1) K. VII. cp. 8. p. 62. 66.
2) Lib. II. cp. 6.
3) *Περὶ παθῶν* (L. VII. p. 237. 24).
4) Ib. 235. 23.
5) *Προρρητικόν* (L. IX. p. 51. 52).
6) *Περὶ παθῶν* (L. VI. p. 237. 24.)

so vermehren sich die Leibschmerzen, es tritt Ermattung ein, Erschlaffen der Glieder, Aengstlichkeit, Ekel vor Speisen, gelbe Galle wird mit vielem Schreien ausgebrochen, nun treten Krämpfe hinzu, Arme und Beine contrahiren sich, die Finger krümmen sich, Schwindel und Singultus treten ein. Kälte tritt hervor und namentlich an den Extremitäten, der ganze Körper hat Schauergefühl. Steht der Tod bevor, so trieft der Kranke von Schweiss, schwarze Galle ergiesst sich nach oben und unten, die Urinentleerung ist gering, weil die Blase durch die Convulsionen comprimirt und ausserdem die Flüssigkeit in die Intestina abgeleitet wird. Die Stimme erlischt ganz, der Puls ist matt, angestrengte Brechversuche erfolgen, aber vergebens. Der Tod tritt unter den schrecklichsten Qualen ein. — Im Sommer zeigt sich die Krankheit besonders oft, seltener im Herbst und seltener noch im Frühling und Winter".[1]) Therapeutisch empfiehlt Aretäus Oeleinreibungen des Leibes und der Extremitäten, zur Abkühlung des Mundes und Adstringirung, viel kaltes Wasser als Getränk, zur Belebung und Stärkung des Körpers Wein. Bleibt kaltes Wasser und Adstringentien, wie sorba, mespila, mala cydonia, uva fruchtlos, so räth Aretäus warme Getränke, die bisweilen dieselbe Wirkung haben. Ist jedoch Alles vergebens, so schreibt er als letzten Versuch namentlich Schröpfköpfe in der Interscapular- und Umbilicalgegend vor, warnt jedoch vor zu langem Gebrauch wegen der Schmerzen und Pusteln, die sie erzeugen.[2])

Obstructio alvi.

Der Obstructio alvi gedachte ich schon andeutungsweise im diätetischen Theile und dann bei den Zahnconvulsionen. Ein Weiteres erfahren wir über ihr Wesen nicht. Zu ihrer Bekämpfung empfiehlt Hippokrates ein Zäpfchen von ungewaschener in Honig getränkter Wolle. Lavements mit Ziegenmilch und Honig oder feinem Frühlingsmehl mit Honig und Oel.[3]) Bei Säuglingen schreibt Soran[4]) der Amme relaxirende Mittel vor, immer wieder den Einfluss der Lebensweise auf das Kind betonend.

Ileus (Volvulus).

Die Bezeichnung „Volvulus" knüpft sich, wie dies heut allbekannt, an die einfache Thatsache, dass sich ein Theil des Darmrohres in den anderen schiebt, der mit ihm zusammenhängt und an oder unterhalb desselben liegt. Die Alten dagegen führten diese Benennung auf im Darm sich entwickelnde Gase zurück, die weder nach oben noch nach unten entweichen können und in die Buchten der Intestina eingeengt („convoluti spiritus") sind.

Hippokrates spricht von „*Εἰλέος*" und sucht den Grund der Krankheit in Ansammlung und Verhärtung grosser Faecalmassen im Darme, um die sich Schleim anhäufe, wodurch das Intestinum anschwelle.[5]) Bei kleinen Kindern

1) Lib II. cp. 5.
2) Lib. II. cp. 4.
3) *Περὶ τῶν γυναικείων παθῶν* L. VIII. p. 223. 92.
4) cp. 46.
5) *Περὶ τῶν ἐντός παθῶν* L. VII. p. 275. 44.

namentlich wird allerdings Verstopfung sowohl wie anhaltender Durchfall als besondere Veranlassung zu dem Missverhältniss in der Weite und Beweglichkeit zweier aneinander grenzenden Darmstücke mit Recht betrachtet.

Sehr ausführlich bespricht und beschreibt symptomatologisch die Krankheit wiederum Aretäus.[1]) Ganz richtig erkennt er die Ursache derselben oft in einer tödtlichen Entzündung der Eingeweide. Als fernere aetiologische Momente gibt er Verdauungsstörungen, den Genuss kalten Wassers im erhitzten Zustande und mechanische Insulte auf den Leib an. Mit der Inklinirung für gastrische Störungen bei Kindern bringt Aretäus auch das öftere Auftreten der Krankheit bei ihnen in Zusammenhang. Wunderbarer Weise aber ist seine Prognose günstig. Hören wir ihn selbst:

„Usitatus etiam pueris est adfectus quippe quos cruditas multum infestet: sed ii evadunt; tum propter consuetudinem, tum ob intestinorum humiditatem, quae illi habent lubrica. Ileo senes non saepe tentatur, sed ex eo, minime ad sanitatem perveniunt."

Als Symptome namentlich des schlimmen Grades der Krankheit erwähnt Aretäus Ausbrechen von Schleim und Galle, Abgang von flatus, Blässe des Gesichtes, Kälte des Körpers, grosse Schmerzhaftigkeit, schweren Athem, brennenden Durst, bei schon nahendem Tode kalten Schweiss, schwere Urinentleerung, Erbrechen von Kothmassen, Erlöschen der Stimme, Schwachwerden des Pulses.

Interessant sind seine Bemerkungen über den Ort des Leidens. Sehr wohl weiss Aretäus, dass diese Affektion sich im Dünndarm ebenso wie auch im Dickdarm geltend machen könne. „Im ersteren Falle", sagt er, „ist der Schmerz „tenuis et acutus", im letzteren erstreckt er sich bald bis zu den Rippen und erregt die Meinung von Pleuritis, bald wird er hier oder dort unter den Rippen wahrgenommen, so dass die Leber und die Milz zu leiden scheinen, und wiederum steigt er zu den Eingeweiden hinab." Die grosse Ausdehnung des Colon erklärt ihm diese Erscheinung.

Hinsichtlich der Behandlung räth Aretäus Blutentziehung, wenn Darmentzündung die Causa des Ileus ist, ferner Purgirmittel, wie Oel, warmes Wasser, Klystiere mit Nitron und Salz und Kataplasmen. Diese therapeutischen Vorschriften stimmen mit den von Bouchut angegebenen (als Purgirmittel: oleum amygdalinum, ölige Klystiere oder auch purgirende Klystiere mit Kochsalz, ferner ebenfalls Blutentziehungen, Kataplasmen und Bäder) fast ganz überein. Ausserdem berichtet Bouchut von einer Injection warmen Wassers in den Mastdarm, die Bennati mit Erfolg vorgenommen habe. Wir sehen, auch Aretäus war der Nutzen des warmen Wassers

1) Lib. II. cp. 6.

nicht unbekannt. Hippokrates hält für das wirksamste Heilverfahren: Einblasen von Luft[1]), was ja auch in der Neuzeit von Pfeufer als rationell lebhaft empfohlen wird.

Würmer.

Die Eingeweidewürmer waren den Alten sehr wohl bekannt und ebenso manche das Vorkommen derselben begleitende Erscheinungen. Nur über die Entstehung derselben und namentlich des Bandwurms herrschen die wunderbarsten Auffassungen, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man die betreffende Angabe hierüber in der Hippokratischen Sammlung liest.[2]) Besonderes Interesse erweckt eine Stelle

1) Περὶ παθῶν L. VI. 232; περὶ νούσων L. VII. 134.

2) Die Bandwürmer (ἕλμινθες πλατεῖαι) werden schon im Uterus erzeugt, denn nach der Geburt halten sich die Excremente nicht so lange im Leibe auf, dass durch ihre „Corruption" und ihr Verweilen sich ein so gestaltetes Thier bilden könnte. Im gesunden Zustande entfernt man die Excremente vom vorherigen Tage, aber selbst wenn man mehrere Tage nicht zu Stuhle gehen würde, könnte ein solches Thier nicht entstehen. Viele Dinge werden bei dem intrauterinen Kinde erzeugt. Wenn sich ein hitziger Eiter in Folge verdorbener Milch und überreichlicher Blutmenge bildet, so gibt dies Anlass zu einer Thierbildung (?!). Spulwürmer (Ascaris, ἕλμινθες στρογγύλαι) entstehen dort auch auf dieselbe Art, was Folgendes beweist. Gleich nach der Geburt der Kinder geben ihnen die Frauen dieselben Mittel zur Entleerung der Darmcontenta, Verhütung ihres Erhärtens und Erweiterung des Intestinum. Darauf zeigten sich bei den ersten Excrementen der Kinder Spul- und Bandwürmer (?). Wenn die Kinder nicht zu Stuhl gehen, entwickeln sich die Würmer im Leibe. (Widerspruch mit oben Gesagtem!) Die Spulwürmer erzeugen wiederum neue, die Bandwürmer nicht. Man behauptet indess, dass diese es wohl thun, da derjenige, welcher einen Bandwurm habe, von Zeit zu Zeit etwas Kürbisskernartiges herausbringe und dies nur die Nachkommen der Würmer seien. Diese Behauptung ist aber falsch. Ein einzelnes Thier nämlich würde nicht so viel kleine erzeugen und die Intestina haben nicht genügenden Platz, um diese Erzeugung zu begünstigen. Bei dem nach der Geburt grösser werdenden Kinde wächst vielmehr auch der Wurm mit Hülfe der in den Leib eingeführten Nahrung und wird dem Intestinum gleich lang, bei Einigen zur Pubertätszeit, bei Anderen später, bei Anderen früher. Hat er die Dimensionen des Intestinums erreicht, so wächst er nicht weniger. Was diese Dimensionen überschreitet, wird nach Verhältniss mit den Stühlen aus dem Rectum abgetrieben und es fallen kürbisskernähnliche Theile, bisweilen stärkere heraus. Bisweilen steigt bei einem Marsch, bei einer Ermüdung und Erhitzung des Leibes der Wurm herab, ein Theil geht aus dem Rectum heraus, sondert sich und fällt wie vorher ab, oder geht gar wieder hinein. Folgendes beweist diese meine Behauptung. Wenn man gegen den Wurm ein Abführmittel in Form eines Arzneitrankes gibt, so geht im günstigen Falle der Wurm gänzlich heraus, rund wie eine Kugel, und die Heilung erfolgt, im ungünstigen Falle reisst sich vom Wurme ein Theil ab, zwei, drei oder noch mehr Vorderarme lang. Erst nach einiger Zeit erscheinen wieder neue Zeichen des im Leibe befindlichen Wurmes in den Stühlen, — er nimmt nämlich später wieder zu. Das beweist, dass der Wurm nicht neue Würmer erzeugt, sondern dass er zerreisst. Sein Aussehen ist wie ein weisses Eingeweide-Abschabsel. Die Zeichen dieser Krankheit sind folgende: Der Patient bringt von

derselben, wo sich Hippokrates auf die Thatsache zu beziehen scheint, dass die Würmer durch Einwanderung in die Leber Gelbsucht oder wirkliche Hepatitis vermicosa erzeugen. Auch finden wir an einer anderen Stelle die Wanderung der Würmer in die Geschlechtstheile und dadurch bedingtes heftiges Jucken erwähnt.[1])

Galen[2]) sagt: „Es gibt drei Arten von Würmern in den Gedärmen; die einen sind rund, 4 oder 12 Zoll lang und kriechen bis zum Munde empor, die anderen, „Ascariden“ genannt, sind kurz und den kleinen Würmern ähnlich, noch andere, die in der Gegend des Rectum entstehen, sind breit und so lang, dass sie sich durch das ganze Intestinum erstrecken; es sind dies die Bandwürmer, weil sie Bändern ähnlich sind. Die runden sind leicht zu beseitigen, namentlich aber bei Kindern; die Ascariden kommen bei denen häufiger vor, die in der Nähe der Pubertät stehen. Sie gehen nur mit Mühe ab und zwar durch Einführung scharfer Speisen und von Medicamenten, die zum grössten Theil aus Eisenkraut (heria) und helenium zusammengesetzt sind.

Die Symptomatologie der Helminthiasis zeichnet uns Caelius Aurelianus mit ziemlich prägnanten Zügen, sowohl die örtlichen als allgemeinen und reflectorischen Wurmsymptome. „Die Kinder“, sagt er, „stöhnen im Schlafe, winden sich umher, knirschen mit den Zähnen und liegen gegen die Gewohnheit nach vorn geneigt, dann schreien sie ohne erkennbaren Grund plötzlich auf. Manche trifft ein plötzlicher Anfall, der sie verstummen macht, mitunter werden sie auch vom Krampf ergriffen. Einige werden auf eine Zeit lang still und verfallen in eine Art Schlafsucht. Allmählich fällt das Gesicht ein und entfärbt sich. Bisweilen tritt Kälte hinzu und auf Fragen antworten sie mit Mühe, auch werfen sie sich mit ausgestreckten Händen herum und gerathen in Schweiss. Kinder befallen aber sehr häufig die Würmer, so

---

Zeit zu Zeit mit den Stühlen etwas Kürbisskernartiges heraus. Ist der Kranke nüchtern, so wirft sich der Wurm bisweilen auf die Leber und verursacht Schmerz; es kömmt vor, dass Speichelfluss entsteht, wenn sich der Wurm auf die Leber geworfen hat; bisweilen fehlt auch dieses Symptom. Bei Anderen tritt, wenn die Leber derartig angegriffen wird, Verlust der Sprache ein. Der Speichelfluss lässt allmählich nach, starkes Leibschneiden macht sich ab und zu bemerkbar. Bisweilen ergreift der Schmerz auch den Rücken. So lange das Individuum dieses Thier trägt, stösst ihm keine grosse Krankheit zu (!!). Ist der Patient von irgend einer Schwäche erfasst, so kann er sich schwer erholen, da der Wurm einen grossen Theil der Ingesta aufnimmt. Bei passender Behandlung tritt Heilung ein, von selbst geht der Wurm nicht heraus. Gleichwohl führt er nicht zum Tode, sondern verbleibt bis zum Alter.“ (*Περὶ νούσων* L. VII. 595. 24.)

1) *Περὶ τ. γυναικ. παθ.* L. VIII. p. 369. 187.

2) K. XIV. p. 755.

dass man sich auch durch das Gefühl bei den dünnsten Darmtheilen von ihrer Härte überzeugen kann. Endlich fallen sie der Krankheit zum Opfer. Der Puls aber ist, wie auch Themison im neunten Buche der Episteln bemerkt, ungleichmässig „ac plurimum deficiens". Die Würmer gehen aber bald durch den Mund, bald durch den Leib, bald durch die Nase ab, bald nach Art einer Kugel zusammengeballt, bald mit einander umschlungen, bald auch einzeln, blutig oder gallig, oder mit Koth durch den After, todt oder lebend, voll oder leer und alle entweder zum Theil weiss oder gelb. Der Schaden, den die Würmer verursachen, richtet sich nach ihrer Menge, nach ihrer Form, der Länge ihres Aufenthaltes im Darm, nach der Kraft des Patienten und danach, ob sie Fieber hervorrufen oder nicht."

Zu ihrer Entfernung schreibt Caelius Aurelianus für Kinder Pillen von der Grösse einer Bohne, drei oder vier, in warmem Wasser vor, auch Honigwein mit zerriebenen „Chamelaeae"[1]).

Prolapsus ani.

Der Vorfall der Mastdarmschleimhaut findet sich häufig bei Kindern und etablirt sich gewöhnlich gleichzeitig mit Diarrhoe. Auch durch Blasensteine soll er verursacht werden können. Beides war Hippokrates wohl bekannt, was folgende Stelle klar beweist: „Bei Kindern, die am Steine und langwierigen ächten Ruhren krank sind, tritt oft der Mastdarm heraus."[2]).

Zur Therapie bemerkt er Folgendes: „Beim Vorfall des Mastdarmes drücke man ihn mit weichen Schwämmen hinein, bestreiche ihn mit einer Schnecke, binde dem Kranken die Hände und hänge ihn eine kurze Zeit auf und der Mastdarm wird wieder zurückgehen. Tritt er aber wieder stärker heraus, bleibt er nicht über der Aftermündung, so lege man um die Lenden einen Gurt, befestige hinten an diesen eine Binde, drücke den Mastdarm hinein, lege einen weichen mit Wasser, in dem Lotusspähne (celtis australis Littré) abgekocht werden, getränkten Schwamm auf, drücke denselben aus, spüle mit dem Wasser den Mastdarm, führe dann die Binde mitten zwischen die Beine durch und befestige sie in der Nabelgegend. Beim Stuhlgang sitze das Kind mit ausgestreckten Füssen auf den Füssen der Mutter, den Rücken an deren Kniee gelehnt."

Krankheiten des Harnapparates.

Der Krankheiten der Nieren ist zwar bei den Alten mannigfach Erwähnung gethan, allein speciell der Kinder ist

1) Lib. 4. cp. 8.
2) Προρρητικόν (L. IX. p. 52. 23).

nicht dabei gedacht, weshalb wir dieselben übergehen können. Speciell erwähnt finden wir hingegen: die acute Cystitis, die Incontinentia urinae und die Lithiasis.

Acute Cystitis.

Die acute Cystitis kommt, wie wir wissen, bei Kindern höchst selten vor. Hippokrates hat sie namentlich bei Kindern von 7 bis 15 Jahren beobachtet. Die hierauf bezügliche Stelle weist nicht auf die so wesentlichen Symptome der Krankheit: Harndrang mit tropfenweiser Entleerung, hin, wohl aber auf die Schmerzhaftigkeit derselben, wunderbarer Weise auch auf Verstopfung und schwere Stuhlentleerung, ferner auf den Zustand der Blase, die Beschaffenheit des Urins und die Gefährlichkeit des Uebels. Sie lautet:

„Es ist alle Mal böse und gefährlich, wenn sich die Urinblase hart anfühlen lässt und schmerzt, am gefährlichsten aber, wenn ein anhaltendes Fieber hinzukömmt. Die meisten Blasenschmerzen dieser Art können allein tödten, zugleich ist auch die Leibesöffnung sparsam, hart und nur zur höchsten Nothdurft. Diese Krankheit hebt ein eiterhafter (Blasenepithel, Schleim, Eiter), mit einem weissen, einförmigen Bodensatz versehener Urin. Wenn aber der Schmerz mit der Excretion dieses Urins nicht nachlässt, wenn die Blase nicht weich wird und das Fieber anhält, so muss man befürchten, dass der Kranke im ersten Umlauf der Krankheit sterben werde.“[1])

Ueber die Behandlung erfahren wir Nichts.

Incontinentia urinae.

In Betreff der Inconentia urinae finden wir bei Aetius[2]) sehr wohl den tropfenweisen, immerwährenden Harnfluss von dem zeitweisen (nächtliches Bettpissen) unterschieden und letztere Form als die bei Kindern häufige erwähnt. Erstere wird sehr richtig auf Lähmung des Sphincter vesicae zurückgeführt, während für die zweite keine aetiologischen Momente angegeben sind. Sehr treffend wird ferner hervorgehoben, dass das kranke Kind am späten Abend nicht mehr trinke, da dies das Uebel nur erhöhe. Völlig verwerfen müssen wir dagegen die Vorschriften, die Scham mit „Perdiciussaft“ zu bestreichen, oder rings um die Schenkel 4 Finger unterhalb der Leisten Zweige des „Vitexbaumes“ zu binden, da dies nur für die Krankheit nachtheilige Reizmittel der Genitalien sind.

Aretäus erwähnt, dass Paralyse der Blase bei Kindern auch durch Schreck verursacht, jedoch schnell wieder gehoben werde.[3])

1) *Προγνωστικόν* (L. II. 169. 19).
2) Tet. III. serm. 3. cp. 24.
3) De caus. et sign. morb. acut. lib. I. cp. 7.

Lithiasis.

Ungleich reichhaltigeres Material überliefern uns die Alten über die Aetiologie, Symptomatologie und Behandlung der Lithiasis.

Hippokrates hat dieser Krankheit und namentlich ihren Beziehungen zu Kindern grosse Aufmerksamkeit geschenkt, während die Späteren nur mehr oder weniger seine Ansichten wiederholen und selbst bis tief ins Mittelalter hinein die Lithiasis, trotzdem sie so häufig bei Kindern zur Betrachtung kömmt (40 Proc. aller Fälle treffen Kinder unter 10 Jahren und zwar in überwiegender Mehrzahl Knaben) nicht hinlänglich gewürdigt worden ist.

Was auch heut noch in der Aetiologie eine Hauptrolle spielt, nämlich die schlechte und unregelmässige Ernährung, vermuthete der scharfsinnige Koer bereits sehr wohl, denn er sagt in seiner Weise:

„Die Lithiasis der Kinder entsteht dann, wenn sie unreine Milch trinken. Die Milch der Amme verliert ihre Reinheit, sobald diese sich erhitzender Nahrungsmittel bedient, sowie auch unreiner Speisen und Getränke, denn Alles in den Magen Eingeführte trägt zur Bildung der Milch bei.“[1])

Mitten unter die wunderbarsten Anschauungen von der schleimigen, galligen, erdigen Milch und dem räthselhaften Wege, auf dem diese schlechten Bestandtheile der Milch aus dem Leibe des Kindes in seine Blase gelangen, mischen sich physikalisch und physiologisch durchaus richtige Vorstellungen und geniale Ahnungen. So bemerkt er: „Wie in unreinem, trübem Wasser, das man in ein Kupfergefäss giesst und sich setzen lässt, in der Mitte sich ein Sediment bildet, ebenso bildet sich in der Blase ein Sediment des unreinen Urins.“[2]) Vielleicht denkt Hippokrates hier an Phosphate, wie sie im Harn rhachitischer Kinder so häufig sind und in Geschirren, Windeln u. s. w. eine deutliche Schicht weissen Pulvers bilden. „Damit der Stein zu Stande komme, geht“, denkt sich Hippokrates, „der Schleim der Milch mit dem Urin eine Verbindung ein.“[3]) So falsch es ist, wenn er den Schleim aus der Milch herrühren lässt, so interessant ist es, dass er ihm überhaupt eine so wichtige Rolle bei dem Bildungsprocesse des Steines vindicirt. Offenbar handelt es sich bei „Schleim“ um Blasenschleim, der ja in vermehrter Absonderung durch Katarrh als organisches Bindemittel für die Entstehung des Steines angesehen wird und das organische Gerüst der weissen Blasensteine bildet, eine Ansicht, die allerdings Heller lebhaft bekämpft.

---

1) Περὶ νούσων (L. VII. p. 601. 55).
2) Ib.
3) Ib.

Bei grösseren Kindern erkennt Hippokrates den Grund der Lithiasis oft in dem Genuss von Erdfrüchten. Ferner gibt er an, dass, wiewohl meist nur ein Stein sich findet, dennoch zwei oder mehrere zugleich in der Blase vorkommen können. Die Art ihrer Entstehung denkt sich Hippokrates etwa so, dass ein bereits gebildeter Stein bei einer gewissen Grösse und Schwere neu hinzutretenden Sand nicht mehr aufnimmt und zur selbstständigen Erhärtung zwingt.[1])

Als symptomatologische Momente finden wir bei Hippokrates angegeben: Schmerz beim Uriniren, tropfenweise Harnentleerung wie bei der Strangurie, blutigen Urin, da der Stein die Blase ulcerire, Entzündung der Blase, in Wirklichkeit unsichtbar, am Praeputium aber ersiehtlich (er meint vielleicht das unaufhörliche Brennen an der Eichel und Harnröhrenverbindung und das juckende, prickelnde Gefühl, welches die kleinen Kinder veranlasst, ihre Hände fortwährend zu diesen Theilen zu führen) und Sandentleerung mit dem Urin. Letzteres hat Hippokrates namentlich dann wahrgenommen, wenn sich mehrere Steine gebildet. Diese, meint er, stossen und zerkrümeln sich und so werde Sand heraus geschleudert.[2])

Offenbar sehr scharf ist die Beobachtung des Hippokrates, dass die Mädchen weniger als die Knaben der Lithiasis unterworfen sind. „Bei jenen nämlich“, sagt er, „ist die Uretra kurz und breit, so dass der Urin leicht herausgetrieben wird, man sieht sie auch keineswegs, wie die Knaben, sich an den Genitaltheilen reiben, noch die Hand an das Ende der Uretra führen. Dieselbe mündet direct in der Nähe der Vagina, während beim Manne dieser Kanal nicht gerade und weniger breit ist. Endlich trinken sie mehr als die Knaben.“ [3]) Hat ein junges Mädchen den Stein, so schreibt Hippokrates eine Drachme von dem Blatte der äthiopischen Wurzel (Salvia aethiops nach Littré) in altem Weine 10 Tage hindurch vor, darauf 20 Tage lang in Wasser; 2 Mal täglich werde es in warmem Wasser gebadet.[4])

Der Steinschnitt ist eine der ältesten Operationen und wurde namentlich bei den Aegyptern mit geheim gehaltenen Kunstgriffen geübt. Auch in Griechenland war der Steinschnitt zur Zeit des Hippokrates bekannt; seine Schüler mussten schwören, ihn nie zu verrichten, sondern den Steinschneidern allein zu überlassen: *οὐ τεμέω δὲ οὐδὲ μὴν λιθῶντας· ἐκχωρήσω δὲ ἐργάτῃσιν ἀνδράσι πρήξεως τῆσδε*; wahrscheinlich weil Hippokrates alle Blasenwunden für absolut tödtlich hielt (Aphor. VI. 18 *κύστιν διακοπέντι .... θανατῶδες*). Celsus beschreibt eine noch jetzt nach ihm be-

1) Ib.
2) Ib.
3) *Περὶ ἀέρων, ὑδάτων, τόπων* (L. II. p. 41).
4) *Περὶ γυναικείης φύσιος* (L. VII. p. 417. 101).

nannte Methode (die Blase vom Damm aus zu eröffnen), die wegen der zu ihrer Ausführung nothwendigen geringen Zahl von Instrumenten „der kleine Apparat“ genannt wird. (Cf. Bardeleben, Chirurgie, IV, p. 186. 204 und Haeser, Geschichte der Medicin, p. 100.)

Krankheiten des männlichen und weiblichen Genitalapparates.[1])

Krankheiten des Respirationsapparates.

Asphyxie.

Girtanner unterscheidet noch zwei Arten der Asphyxie, womit wir im Wesentlichen den respirationsunfähigen Zustand des Kindes bezeichnen, Apoplexie und Ohnmacht. Im ersteren Falle strotzen die Nabelgefässe von Blut und pulsiren zuweilen sichtbar, im letzteren pulsiren Herz und die Gefässe des Nabelstranges nicht[2]) (Asphyxia livida et palida Kilian, Scanzoni). Die Nabelschnur soll bei zuletzt genanntem Zustande nicht sogleich unterbunden und abgeschnitten, sondern die Verbindung des Kindes mit der Placenta noch einige Zeit unterhalten werden, um den Uebergang des Blutes von der Mutter zum Kinde nicht zu früh zu unterbrechen. Diese Anschauung und Zweitheilung der Asphyxie findet ihren historischen Boden bereits bei Hippokrates, wenn er sagt:

„Wenn bei einem schwer gebärenden Weibe das Kind im kleinen Becken eingekeilt ist und nicht leicht, sondern nur mit Mühe und nicht ohne geburtshülfliche Operation entwickelt wird, so sind solche Kinder meist scheintodt und deshalb darfst du ihnen die Nabelschnur nicht eher durchschneiden, bis sie geharnt, oder geschrieen, oder geniest haben, sondern musst sie so lassen. Die Mutter aber sei dem Kinde möglichst nahe und trinke, wenn sie Durst hat, Honigwasser. Bläht sich die Nabelschnur wie der Muttermund auf (pulsirt sie), bewegt sich das Kind oder schreit oder niest es, dann nabele es ab, da es nun athmet. Bläst sich aber die Nabelschnur nicht auf, bewegt sich das Kind nicht, so erwacht es auch im Verlaufe der Zeit nicht zum Leben.“[3])

Aus dem Gesagten geht ferner hervor, dass Compression der Nabelschnur gegen die Beckenwände, Verschlingung der Nabelschnur, vorzeitige Ablösung der Placenta als aetiologische Momente der Asphyxie Hippokrates wohl bekannt gewesen sein dürften.

Bouchut hat in seiner Abhandlung über die Kennzeichen des wirklichen Todes nachgewiesen, dass die Herzschläge nicht verschwinden oder vollständig aufgehoben werden können, ohne den Tod herbei zu führen.

---

1) Der Affectionen des männlichen und weiblichen Genitalapparats, in so weit sich zu Kindern ausgesprochene Beziehungen finden, habe ich bereits bei den angeborenen Krankheiten Erwähnung gethan.

2) Cf. Henke, Kinderkrankheiten, p. 74.

3) Περὶ ἐπικυνήσιος (L. VIII. 485. 15).

Nasenbluten, Schnupfen und Husten.

Genannte Krankheitszustände finden wir in ihrer Beziehung zu Kindern nur ganz oberflächlich angegeben. Vom Nasenbluten bemerkt Hippokrates, dass es sich besonders häufig um die Zeit der Pubertät einfinde.[1]) Seine Mittel gegen Schnupfen und Husten sind zahlreich.

Singultus.

Des Singultus bei Kindern thut Galen und Aetius Erwähnung. Wir wissen, dass diese auf Zwerchfellkrampf beruhende krankhafte Erscheinung hervorgerufen wird, wenn Kinder mit grosser Hast zu saugen anfangen oder in Folge von Durchnässung oder Trunk sich erkältet haben. So sagt auch Galen: „Sehr häufig trifft Kinder der Singultus, theils wegen „Corruption“ der Nahrung im Leib (also gewöhnlich in Folge von Ueberfütterung oder zu consistenter, dicker Beschaffenheit der Nahrungsmittel), theils wegen Erkältung.“ [2])

Als dienlich gegen Singultus galten Kümmel, acidum scyllinum (cf. Underood, Kinderkrankheiten, p. 323, der ebenfalls scharfe Säuren, Citronensaft u. s. w. empfiehlt), Niesen, Anhalten des Athems, Zusammenziehen des Endes der Extremitäten, Kälte.[3]) Diese Vorschriften sind interessant, da die heutigen Mittel ungefähr dieselben sind und selbst das von Piretti empfohlene Verfahren, die Faust in gleicher Höhe mit dem Carpus ihrem Umfange nach zusammenzudrücken, nicht mehr so ganz neu ist.

Asthma.

Von weiteren hierher gehörigen Krankheiten, die für das Kindesalter speciell wichtig sind, ist namentlich das, was wir andeutungsweise über das Asthma thymicum Koppii, Asthma Milari, Laryngospasmus erfahren, von Interesse. Die Synonyma dieser Krankheit sind sehr zahlreich, wogegen früher bei einzelnen Termini an ganz verschiedene Krankheiten irrthümlicher Weise gedacht wurde. Das Hauptmoment bleibt die spastische Affection der Stimmritze und wir finden bei den ältesten Schriftstellern schon darauf bezügliche Andeutungen. Hippokrates nannte das Leiden Thymos und Asthma und beschreibt es zusammen mit Struma und einigen anderen Uebeln unter denjenigen Krankheiten der Kinder, welche während der Dentition auftraten. An einer anderen Stelle finden wir die Bemerkung, dass diese Kinderkrankheit gewöhnlich des Winters in Städten herrsche, wo viel stagnirende Dünste und sumpfige Gewässer vorhanden sind und

1) Aphor. sect. III (L. IV. p. 501. 27).
2) K. XIII. p. 154.
3) Aetius (Tet. III. serm. I. cp. 5).

hier sich oft Epilepsie damit verbinde: *τοῖς δὲ παιδίοισιν ἐπιπίπτων σπασμὸς καὶ ἄσθματα ἃ νομίζοιεν τὸ παιδίον ποιέειν καὶ ἱερὴν νοῦσον εἶναι.*

Ferner berichtet uns Caelius Aurelianus[1]), dass das Asthma eine Krankheit sei, die namentlich alte Leute und Kinder treffe, schwächlichere Leute aber stärker, Nachts häufiger als Tags, im Winter mehr als im Sommer, mit einem Gefühl von Erstickung, kreischender Respiration und lividen Lippen verbunden sei. Ganz ähnlich sind die Andeutungen von Galen, der ebenfalls das Asthma als Kinderkrankheit mit der Struma zusammen behandelt, einer schmerzlosen Drüsengeschwulst, die den Hals eigenthümlich afficire (offenbar die Thymus-Drüse).

Soran spricht von *ῥωχμός* „Röcheln" und versteht darunter vielleicht eine katarrhalische Affection des Larynx (laryngitis simplex seu crouposa). Die Stelle heisst:

„Wenn die Kehle eines Kindes pfeift, weil sich viel Schleim angesammelt hat, so wenden Einige cardamum, Kümmel, Pfeffer und den Samen von urtica an, wir verwerfen jedoch ihrer Schärfe wegen diese Mittel, weil sie Fluxionen erregen und die Entzündung vermehren, und bedienen uns des Honigwassers. Wenn das Kind den Schleim nicht auswirft, sondern herunterschluckt, so werden wir durch Herabdrücken der Zunge ein Ausbrechen desselben bewirken."[2])

Krankheiten der Sinnesorgane.

Krankheiten des Auges.

Ueber Augenkrankheiten der Neugeborenen haben uns die Alten so gut wie Nichts hinterlassen. So sagt denn auch bereits Sonnemayer in seinem Specialwerk „die Augenkrankheit der Neugeborenen":

„Sorgfältige Forschungen haben mich gelehrt, dass die ältesten Schriften über Krankheiten überhaupt, als die eines Hippokrates, Galen, Celsus, Aretäus, Cälius, Alexander Trallianus und Anderer, sowie spätere Abhandlungen über Kinderkrankheiten von Paulus Cornelius, Wedel u. s. w. und selbst die Werke über Augenkrankheiten von Crassus Beneventus, Guillemeau, Heurnius, Plemp uns nicht die mindeste Kunde von dem Vorkommen dieser Augenkrankheit geben. Dieses Ergebniss kann mich indessen nicht zur Annahme verleiten, dass die Krankheit damals noch nicht existirt habe. Mit dem Inhalt fast aller ophthalmologischer Schriften von Hippokrates bis auf unsere Zeit so ziemlich vertraut, glaube ich mit vollem Rechte annehmen zu dürfen, dass die in Rede stehende Krankheit keine erst in neuerer Zeit entstandene sei, sondern dass sie schon den ältesten Aerzten zu Gesicht gekommen und dass unter den Wörtern: Ophthalmie, Lippitudo, Epiphora, Eitern der Augen, Triefen der Augen, triefende Eiterungen auch diese Krankheit mit verstanden wurde."

Auch wir haben ausser dem bereits erwähnten angeborenen Strabismus und der Lippitudo keine Augenaffection Neuge-

1) Morb. chron. III. 1.
2) cp. 44.

borener angegeben gefunden. Dagegen geht aus einer Stelle der *Προρρητικά*[1]) hervor, dass die Alten den Hydrops sacci lacrimalis und den daraus sich entwickelnden Vereiterungsprocess und das Ectropium bei Kindern beobachtet. Die Stelle lautet:

„Gefährlich ist die Geschwulst, wenn mit dem Thränen Schmerz verbunden ist, denn wenn die Thränen heiss und gesalzen abfliessen, so ist Gefahr, dass Ulcerationen in der Pupille und in den Augenlidern entstehen. Wenn aber die Geschwulst sich zwar setzt, die Thränenabsonderung aber noch länger in einem besonderen Grade anhält, wenn zugleich noch Augenbutter secernirt wird, so kann man den Männern ein Ectropium, den Frauen und Kindern Ulcerationen und Ectropium vorherverkünden.“

Als eine namentlich Kindern eigene Augenkrankheit wird die Nyctalopie bezeichnet. Wir verstehen darunter einen durch starke Lichtreflexe hervorgerufenen congestiven entzündlichen Zustand der Retina, in Folge dessen die davon Befallenen nach Sonnenuntergang zwar ganz gut, während des Tages aber schlecht sehen.

Hippokrates sagt:

„Diejenigen, welche im Finsteren sehen, die man daher Tagblinde nennt, werden von dieser Krankheit in der Jugend befallen, sie mögen nun noch Kinder oder junge Leute sein. Einige verlässt sie von selbst nach 40 Tagen, andere nach 7 Monaten, doch hält sie bei manchen auch ein ganzes Jahr an. Man bemerke die Kennzeichen von der Dauer dieser Krankheit, nachdem man dabei auf die Heftigkeit derselben und auf das Alter der Kranken Rücksicht genommen. Die sich bei ihnen einfindenden und die unteren Theile befallenden Metastasen sind zwar solchen Kranken sehr heilsam, treten aber nicht leicht in der Jugend ein.“[2]) (Jedenfalls eine sehr dunkele und unverständliche Erklärung.) An einer anderen Stelle[3]), wo von den bei der Hustenepidemie in Perinth auftretenden Nyctalopieen die Rede ist, heisst es: „Die Tagblindheit und deren Folgen waren, wie die aus anderen Ursachen entstehenden Uebel, hartnäckig und zwar bei Kindern wahrzunehmen. Das Schwarze in den Augen sah etwas bunt aus bei denjenigen Kranken, welche kleine Pupillen (gewöhnlich entsteht Pupillenverengerung) hatten. Das Auge im Ganzen war meistens schwarz, die Kranken hatten eher grosse als kleine Augen, meistens schlichtes und schwarzes Haar.“ Zur Heilung empfiehlt Hippokrates[4]) Elaterion als Purgirungsmittel des Kopfes, möglichst viel Schröpfköpfe am Halse, darauf ein oder zwei Mal den Genuss einer möglichst dicken Rindsleber in Honig getränkt.

Krankheiten des Ohres.

Ausser den schon erwähnten angeborenen Fehlern des Ohres und der dort sich findenden Andeutung einer Otitis ist nur noch sehr oberflächlich von Entzündungen und Feuchtigkeit des Ohres bei Aetius die Rede, gegen erstere Einträufeln von Eiweiss mit Frauenmilch, gegen letztere Waschung

1) L. IX. p. 47. 18.
2) *Προρρητικόν* (L. IX. p. 65. 33).
3) Epid. VI (L. V. p. 235).
4) *Περὶ ὄψιος* (L. IX. p. 159. 7).

des Ohres mit Wein und Alaun und Hineinstecken reiner weicher Wolle empfohlen.[1])

Krankheiten der Haut.

Da die Krankheiten der Haut bei Kindern im Allgemeinen zu einander in viel innigerer Verbindung stehen und mehr Merkmale gemeinschaftlich haben, als bei Erwachsenen, und zahlreiche Uebergangsstufen darstellen, so ist es begreiflich, dass wir bei den Alten, denen die einzelnen Formen sämmtlich noch nicht bekannt waren, dieselben auch nicht streng gesondert beschrieben finden und dass sich andererseits auch in der Terminologie eine grosse Verwirrung kennzeichnen musste. Kurze Notizen, wie die Krankheiten in Erscheinung traten und therapeutische Maassnahmen sind im Wesentlichen Alles, was wir finden. Alles Andere ist fast unbrauchbar. Ausser dem schon bei den Halskrankheiten erwähnten Erythema und Erysipelas und einer im Oribasius sich findenden unbedeutenden Stelle hierüber[2]), hören wir vom Erysipelas Nichts weiter. Selbst das Erysipelas neonatorum ist nicht bekannt gewesen, oder wenigstens nicht beschrieben worden. Zahlreiche Verwechslungen finden sich zwischen Herpes, Eczem, Impetigo, Lichen u. s. w. und die Beschreibungen der einzelnen Formen unter diesen Namen stimmen nicht überein mit den Anschauungen, die wir heute über die Krankheiten haben, wie Hebra bei den einzelnen Krankheiten ausführlich erwähnt.

Exanthem.

Unter Exanthem verstanden die Griechen theils durch den Schweiss, theils durch die Nessel (Urtica) hervorgerufene Efflorescenzen[3]). Soran und Oribasius erwähnen es unter den Kinderkrankheiten und schreiben beide vor, die Heilung dieser Krankheit erst dann zu beginnen, wenn die Efflorescenzen zu ihrer vollen Blüthe gelangt sind, damit nicht durch den Rücktritt derselben nach Innen die Kinder noch schwereren Leiden anheimfallen. Eben so empfehlen beide gleiche Mittel, Waschungen mit einem Decoct von Rosen oder Myrthen oder Mastix oder Rubus, warme Bäder, Umschläge mit Polenta und viele andere äusserliche Mittel; der Amme schreibt Oribasius namentlich schweisstreibende Dinge vor, die Diät der Kinder sei weder zu karg noch zu reichlich. Als aetiologische Momente finden wir bei ihm namentlich schlechte Milch oder Ansteckung angegeben, wenn das Uebel in den Geburtstheilen der Mutter seinen Grund hat (Lues congenita nach Haeser).

1) Tet. I. serm. 4. cp. 12.
2) Orib. III. p. 667.
3) Hebra (p. 616) und Celsus (V. cp. 28).

Seborrhoe.

Von der Seborrhoe erfahren wir kurz bei Hippokrates[1]), Galen[2]) und Celsus[3]) und zwar ist dabei von dem defluvium capitis die Rede, wie es allerdings bei der Seborrhoea capill. stets vorkömmt. Auch die *πιτυρίασις* erwähnt Celsus und Paul von Aegina. Von der eigentlichen Seborrhoea jedoch, wie sie vorzugsweise bei jungen Individuen vorkömmt[4]) und namentlich bei Säuglingen unter dem Namen „Gneis" bekannt ist, wird nirgends gesprochen.

Pruritus (Prurigo).

Bei Hippokrates findet sich eine Krankheit unter dem Namen *ξύσμον* zur Bezeichnung einer juckenden Empfindung in der Haut. Galen lässt den Pruritus durch Ausscheidung von Auswurfsstoffen entstehen bei Individuen, die mit Schärfen (cruditatibus) angefüllt sind.[5]) Im Uebrigen wurde im Alterthum auch Prurigo (Eschera?) mit Eczema, Scabies, Urticaria zusammen geworfen.

Soran empfiehlt gegen Pruritus bei Kindern Erwärmung des Körpers und Einreibung desselben mit Salbe, die aus einem Decoct von Oel und etwas Wachs besteht.[6])

Eczem.

Die bei den Alten aufgefundenen Stellen passen wenig auf die Charakteristik des heut zu Tage „Eczem" genannten Leidens der Haut. Aetius[7]) sagt: „Es entstehen auf dem ganzen Körper schmerzhafte Pusteln, die nicht eitern. Die Griechen nannten sie in Folge der hervorwallenden Hitze Eczemata. Sie bilden sich durch die Hitze und den Schweiss." Er definirt also, wie wir sehen, mit Eczem heisse und schmerzhafte Phlyctänen, die nicht in Verschwärung übergehen und deutet auf die „eruptiones sudorales" hin, die, wie wir wissen[8]), sich bei kleinen Kindern in der That bei der weichen und leicht reizbaren Haut als vesiculaere, papuloese und pustuloese Exanthemform manifestiren. Paul von Aegina verstand unter Eczemata (*ἐκ-ζέω* auskochen) Pusteln ohne Eiter und bei Avicenna hören wir unter dem Namen „Schaffati" eine bei Kindern vorkommende Krankheit, die dem Milchschorf entspricht (cf. Impetigo).

---

1) Aphor. XI. XII.
2) De comp. med. lib. I. 73.
3) Lib. VI. cp. 1.
4) Hebra I. p. 84.
5) Hebra II 561.
6) cp. 43.
7) Tet. I. serm. 4. cp. 128.
8) Rilliet und Barthez II. 91.

Impetigo.

Impetigo als Kopfgrind, κήρων, beschreibt Celsus[1]; eine wirkliche Eczemform. Alles Andere bezieht sich nicht auf Impetigo im heutigen Sinne. Die Unklarheit in den meisten Formen kömmt dadurch zu Stande, dass Celsus den Begriff Pustula ausdehnt auf Sudamina, Urticariaformen und Combustionen. Auch bei Galen geht der Begriff Impetigo in Eczema, Lepra und Psora auf. Auch Paul von Aegina[2] spricht von Impetigo bei Kindern und lässt ihn dadurch entstehen, dass dünne Schärfe, seröse Säfte mit dicken sich vermengen. Er nennt sie Lichenes, die bald in Scabies und Lepra übergehen. Zu ihrer Heilung empfiehlt er die Einreibung derselben mit menschlichem Speichel.

Herpes.

Im Alterthume hatte das Wort Herpes eine ganz andere Bedeutung als heute und wurde für verschiedene unter sich differente Krankheiten benutzt. Hippokrates sagt: „Die Herpes-Arten sind unter allen schleichenden Wunden die gefährlichsten aber auch die langwierigsten, wie die verborgenen Krebse.“[3] Celsus gibt zwar keine Erklärung dieser Affection[4], doch hat man die über ignis sacer handelnde Stelle: „Fit maxime in pectore et lateribus“ als auf Zoster bezüglich commentirt; wie Hebra[5] meint, ohne jeden Grund. — Galen erweitert erheblich die Mittheilungen über Herpes und Aetius fasst dessen Bemerkungen zusammen. Er sagt[6]:

„Wenn sich die gelbe Galle an irgend einem Körpertheile anhäuft, so entsteht der Herpes. Hat sich aber eine dickere und schärfere Masse angesammelt und die ganze Haut bis zum Fleisch ulcerirt, so heisst die Affection „Herpes exedens“. Ist sie aber nicht so scharf, so haben wir es mit dem einfachen Herpes zu thun.“

Bei „Herpes miliaris“ — und das ist die dritte Art — entstehen viele kleine Hirse (milium) ähnliche Pusteln auf der Haut. Dies stimmt noch am meisten mit der heute als Herpes bezeichneten Form überein, wenn wir unter Herpes mit Hebra[7] eine acute gutartige Efflorescenz in gruppenweise stehenden hirsekorngrossen Knötchen verstehen, die zu flachen Borken vertrocknen, ohne Narben zurückzulassen. Uebrigens ist sich Galen selbst über die Diagnose nicht klar gewesen, denn er erwähnt an einer anderen Stelle: „Herpes non semper ulcus est.“[8] Speciell von Kindern ist nicht die

1) Lib. IV. cp. 8. 13.
2) Lib. IV. cp. 3.
3) Προρρητικόν (L. IX. 37. 13).
4) Lib. V. cp. 28.
5) II. 303.
6) Tetrabiblos IV. serm. 2. cp. 60.
7) II. 308.
8) Cf. Hebra II. 304.

Rede, wir erwähnten dies jedoch kurz aus den oben angeführten Gründen.

Psoriasis.

Hippokrates[1]) sagt: „Wenn von Flechten (nicht mit unserem Lichen zu verwechseln, Hebra II. 382), schuppenartigem Aussatze und weissen, schwieligen Hautflecken (λειχῆνες, λέπραι καὶ λεῦκαι) sich etwas bei jungen Leuten und Kindern zeigt, oder nach und nach ausbrechend mit der Länge der Zeit zunimmt, so halte man einen solchen Ausschlag nicht etwa für eine Metastase, sondern vielmehr für eine Krankheit. Hingegen kann er wohl da, wo er in Menge und plötzlich entsteht, eine Metastase sein. Die weissen, schwieligen Hautflecken entstehen aus den allerabscheulichsten Krankheiten, dergleichen die sogenannte phönizische ist. Flechten und schuppenartige Aussätze entstehen, wenn sie von schwarzer Galle herrühren. Diejenigen von ihnen lassen sich leichter heilen, die bei jungen Personen vorkommen, eben erst entstanden und auf den weichsten und fleischigsten Theilen des Körpers sich gebildet haben. Auch Celsus führt die Psoriasis an:

„Squamulae ex summa cute decidunt"[2]) etc. und „ubi color albus est fere subasper et non continuus est quaedam quasi guttae dispersae esse viderentur. Interdum etiam latius et cum quibusdam intermissionibus serpit."[3])

Aus allen Stellen indessen der Schriften der griechischen und römischen Aerzte, sowie der aus dem Mittelalter, lässt sich nur eine grosse Unklarheit über die Begriffe der Lepra, Psora und Psoriasis, erkennen. Paul von Aegina meint, die Lepra bilde zirkelrunde Flecken, die Psora sei oberflächlich gelagert und sondere eine kleienförmige Substanz ab. In diesen Wirrwarr wurde erst in der Neuzeit Licht gebracht und verweise ich darüber auf die Forschungen von Virchow (Onkologie) und Hebra (Hautkrankheiten).

Fieber.

Ausser den fieberhaften Zuständen bei den mannigfaltigen Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, wie wir sie flüchtig bei den Gehirnkrankheiten, bei der Dentitio difficilis, Kolik u. s. w. erwähnt haben, halte ich es für zweckmässig, eine Fieberform besonders hervorzuheben, die wir bei den alten Schriftstellern auch besonders den Kindern eigenthümlich angegeben finden. Es ist dies die febris intermittens. Wir erhalten hierüber eine ziemlich genaue sympto-

1) Προρρητικόν L. IX. p. 75. 43.
2) Lib. V. 17.
3) Lib. V. 19.

matologische Schilderung, hören von Frost, Hitzestadium und darauf folgendem Schweisse, der Milzanschwellung u. s. w.

Galen erwähnt drei Arten von intermittirenden Fiebern: „febrium intermittentium omnes differentiae tres existunt, quotidiana, tertiana et quartana: ex pituita putri quotidiana; ex utraque bile flava quidem tertiana; atra autem, quartana efficitur“[1]) und hebt die quotidianen als den Kindern eigen hervor.

Schleim und Galle sind, wie wir sehen, auch bei den Fiebern, die ja bekanntlich in der Pathologie der Alten eine grosse Rolle spielen, die aetiologisch wesentlichsten Momente. Die „feuchte Natur“ der Kinder disponirt sie darum besonders für die Quotidianen. Andere Ursachen, namentlich bei älteren Kindern, erkennt Galen in unregelmässiger Ernährung, unmässiger Lebensweise, zu häufigem Gebrauch von Bädern, ferner in feuchter Gegend und Luft, wie auch in der Winterszeit[2]).

Vergleicht man damit die Worte von Bouchut: „Man kann das Wechselfieber bei Kindern jeden Alters beobachten und sind die Bedingungen seines Auftretens ganz dieselben wie bei Erwachsenen. Zu Paris findet man es vorzüglich bei Säuglingen, die in ungesunden, feuchten und wenig hellen Räumen wohnen und bei jenen, die schlecht genährt werden, ferner auch bei Kindern, die in morastigen Gegenden geboren oder dorthin zu einer Amme geschickt worden sind“, so erhellt daraus die noch heutige Vollgültigkeit jener Angaben des Galen.

Als diagnostisch für das Quotidianfieber bezeichnet Galen den entweder weissen oder dünnen, oder dicken oder trüben oder rothen Urin. So interessant es ist, dass man sich schon im Alterthume, soweit das Auge es gestattete, des Urins als diagnostischen Mittels bediente, so wunderbar muss es erscheinen, wenn man aus so differenten optischen Eindrücken auf ein und dieselbe Krankheit schliessen wollte. Weiter erfahren wir von Galen, dass die Fieberanfälle täglich und nächtlich wiederkehren und meist zur selben Stunde[3]), in der Regel 2 Mal am Tage[4]). Symptomatologisch gibt Galen[5]) an: feuchten Habitus (Schweiss), mässigen Durst, gravitas (Hinfälligkeit) des ganzen Körpers (es liegt den Kindern wie Blei in den Gliedern), somnus carodes (tiefer mit Betäubung und Kopfschmerz verbundener Schlaf, *κάρωσις*: Schwere des Kopfes, *αἱ καρωτίδες*: die Hauptschlagadern, Karotiden, vielleicht gemeint tiefer Schlaf mit Klopfen der Karotiden) et

1) K. VII. p. 336. cp. 7.
2) K. XI. p. 23. cp. 7.
3) K. XIX. p. 402. CC.
4) K. VII. p. 472. cp. 5.
5) K. VII. p. 466.

cataphoricus (coma), Pulsus magnus rarus laxus, aufgedunsenes, schlaffes, weiches Gesicht, Härte der Milz (Hypertrophie). Hierzu gesellt sich die an einer anderen Stelle[1]) erwähnte Kälte der Extremitäten im Beginne des Fieberanfalles (erste Periode nach Bouchut), darauf folgende Hitze (zweite Periode), zuletzt Schweisssecretion[2]) (dritte Periode). Wurzelt das Uebel ein, so sind „tremulae et lethargicae cataphorae, thoracis rheumatismi (neuralgische Schmerzen in Kopf und Gliedern), hydropicae praeterfusiones (Oedeme und seröse Ausschwitzungen)“ im Gefolge. Therapeutisch empfiehlt Galen acetum mulsum und Diuretica.

Erziehung des Kindes.

Ausser den sich auf das Körperleben beziehenden Angaben der Alten wollen wir nur noch derer gedenken, welche uns hinlänglich zeigen, wie auch das Geistesleben des Kindes dem Arzte des Alterthums am Herzen lag. Natürlich stehen den Angaben über physische Diätetik die über die geistige an Umfang erheblich nach, da es, wie heute, so auch damals keine wesentliche Aufgabe der Aerzte sein konnte, die Erziehung des Geistes und Charakters in das Bereich ihrer Betrachtungen zu ziehen. Immerhin wissen wir, dass gerade Galen es war, der die Erziehung der Kinder lediglich in die Hände des Arztes gelegt wissen wollte, und werden durch einige recht interessante Notizen belehrt, wie man auch damals schon den innigen Zusammenhang zwischen Körper und Geist erkannt, ja wie man sogar durch rationelle Körperbewegungen Rückwirkungen auf die Charakterbildung zu erzielen gesucht. Ueber die unsere Aerzte so interessirenden Fragen, wie: Lage des Schulhauses, Heizung und Beleuchtung der Lehrzimmer, ihre Grösse, Einrichtung der Bänke u. s. w. erfahren wir von den alten Aerzten meines Wissens Nichts. Dagegen sprechen sie mehr von der Reihenfolge der zu erlernenden Wissenschaften, entsprechend der fortschreitenden Entwickelung des Gehirns, von dem Beginn des Unterrichts in Rücksicht auf das Alter des Kindes, von der nothwendigen Zerstreuung, vom Benehmen des Lehrers, dem Nutzen der Körperübungen u. s. w. So lesen wir im Oribasius[3]):

„Vom siebenten oder achten Jahre an vertraue man die Knaben und Mädchen sanften und humanen Elementarlehrern, denn diejenigen, welche die Kinder an sich ziehen, der Ueberredungskunst und der Aufmunterung als Belehrungshülfsmittel sich bedienen und die Kinder oft loben, werden mit Glück unterrichten und den Eifer anregen. Ihre Be-

---

1) K. VII. p. 341. cp. 4.
2) K. IX. p. 407.
3) Orib. III. p. 161. *Περὶ ὑγιεινῆς διαίτης ἐκ τῶν Ἀθηναίου.*

lehrung erfreut die Kinder und ist ihnen angenehm. Durch die Seelenruhe und freudige Gemüthsstimmung wird aber auch eine gute Ernährung gefördert. Diejenigen Lehrer indess, welche hartnäckig auf ihrem Wort bestehen und zu herbem Tadel ihre Zuflucht nehmen, machen die Kinder sklavisch kriechend und furchtsam und flössen ihnen Abneigung gegen den Unterrichtsgegenstand ein. Wie könnte es auch anders sein, wenn die Kinder in demselben Augenblick, in dem sie geschlagen werden und ihre Geistesgegenwart verlieren, genöthigt sind zu lernen und des Gelernten sich zu erinnern! Man muss auch nicht Kinder, die erst im Anfange des Unterrichts stehen, den ganzen Tag quälen, sondern sie den grössten Theil desselben ihren Spielen überlassen, denn wir sehen in der That, dass selbst unter den stärksten und entwickeltsten Menschen diejenigen schwach werden, welche sich mit Gluth und ohne Unterbrechung der Pflege der Wissenschaften hingeben. Die Kinder von 12 Jahren müssen bereits die Sprach- und Mathematiklehrer besuchen und ihren Körper unter Aufsicht vernünftiger und erfahrungsreicher Männer üben, die das richtige Maass und die für das Essen, die körperlichen Uebungen, die Bäder und den Schlaf passenden Zeiten kennen. Die meisten Menschen kaufen für einen ziemlich hohen Preis ihre Stallknechte und wählen hierzu bedächtige und erfahrene Leute, während sie zu Lehrern ihrer Kinder Menschen ohne Erfahrung nehmen, welche bereits unnütz geworden und nicht mehr die üblichsten Lebensdienstleistungen verrichten können."

Diese Vorschriften des Athenäus sind so naturgemäss, den modernen Bestrebungen, den Geist der Kinder nicht zu früh anzuspannen, sie mit Arbeiten nicht zu überhäufen, so entsprechend, seine Klagen gegen die schlechten Lehrkräfte, woran die Eltern der Kinder nur selbst allzu grosse Schuld hätten, so gerechtfertigt und heute leider noch so oft anwendbar, dass sie noch heute als die Basis geistig und körperlich wohlthuender Erziehung zu gelten haben.

„Im Alter von 14 Jahren," sagt Galen[1]), „wird man mit Erfolg durch ernste Gewohnheiten und Lehren auf eine gesunde Charakterentwickelung einzuwirken beginnen, da gute Gewohnheit und Lehre mächtige Momente sind in der Zeit der Vorbereitung für die körperlichen Leistungen in der Folgezeit." Die Schule für die körperliche Ausbildung war bekanntlich die Palaestra und das Gymnasium. Körperliche Tüchtigkeit erschien dem Staate als der wichtigste Erziehungszweck, und nur derjenige konnte unter seinen Mitbürgern auf Ansehen und Einfluss rechnen, der bis zur Vollendung der männlichen Reife den grössten Theil seiner Zeit in den Gymnasien zugebracht hatte.[2])

Nicht indess blos für die Ausbildung des Geistes und Körpers hören wir die eindringlichsten und ernstesten Mahnstimmen aus dem Munde alter Aerzte laut werden, sondern auch für Ausbildung der Moral. Wir finden das um so begreiflicher, als die Aerzte mit den Paedotriben und den Gymnasten, die sich eine gewisse medicinische Erfahrung aneigneten und auf ärztliche Autorität Anspruch machten, im

1) Orib. III. *Περὶ τροφῆς παιδίου ἀχρὶ ἔτων ιδ'.*
2) Cf. Curtius, griechische Geschichte II. 175.

ewigen Zwiespalt lagen und diesen Männern auch hinsichtlich ihrer moralischen Einwirkung auf ihre Zöglinge nichts Gutes zutrauten. So sagt Hippokrates[1]): „Im Gymnasium lehrt man die Kinder nach dem Gesetze Meineide zu leisten, zu täuschen, zu stehlen, zu plündern, mit Gewalt das Schönste wie das Hässlichste zu rauben. Der dagegen handelt, ist schlecht, der es befolgt, ist gut.“ Als nun die Gymnasien thatsächlich verfielen und die Sittenlosigkeit gleichzeitig damit überhand nahm, da waren gewiss dringende Mahnungen zu einer guten Erziehung aus dem Munde bedeutender Männer ganz besonders am Platze. „Sorgen wir,“ spricht Galen, „für eine recht gute Gesittung der Knaben, damit sie dereinst vorzügliche Männer werden. Bestrafen wir sie, wenn sie sich störrisch und ungehorsam zeigen, denn nicht von selbst werden sie zu edlen Menschen heranreifen und haben wir Acht auf ihre Eigenthümlichkeiten, denn die einen sind ehrfürchtig, die anderen nicht, die einen ehrgeizig, die anderen gegen Ehre und Schande gleichgültig, manche kühn, einige wahrheitsliebend, andere wieder lügenhaft.“[2]) Voller Pietät erwähnt dort Galen, wie viel Dank er seinem Vater schulde, wie er überhaupt seiner strengen Erziehung Alles zu verdanken habe.

Wie früh man aber bereits mit der Erziehung des Kindes und der Ausbildung eines guten Temperamentes beginnen müsse, zeigt Galen genügend dadurch, dass er betont, kleine Kinder nicht zu unmässigen Bewegungen zu reizen. „Der Sprache noch unkundig, zeigen die Kinder durch Weinen, Schreien, Zorn, wilde Geberden ihren Schmerz an. Es ist nun unsere Pflicht, ihren vermuthlichen Wunsch eher zu erfüllen, als der erhöhte Schmerz etwa heftige Körper- und damit auch Geistes- (Gehirn?) Erschütterungen hervorruft.“[3])

Gestatten wir uns zum Schluss einen kurzen Rückblick, so finden wir im ersten Theile die Diätetik des Neugeborenen und Säuglings in den Schriften des Hippokrates, Soran, Galen und Anderer offenbar mit minutiöser Sorgfalt und Detaillirung gezeichnet und im zweiten ein im Wesentlichen ziemlich vollständiges Bild der Pathologie des Kindesalters, wenn auch zerstreut, entworfen.

Freilich bietet sich uns manche empfindliche Lücke dar, doch ist uns deren Ausfüllung aus zwei Gründen unmöglich. Ein Mal sind überhaupt manche Krankheiten im Alterthum so gut wie gar nicht berücksichtigt, wie die des Herzens,

1) Περὶ διαίτης (L. VI. 497. 24).
2) K. XVI. p. 323.
3) De sanitate tuenda lib. I (K. VI).

viele dagegen wohl erwähnt und ausführlich behandelt, aber nicht in ihren Beziehungen zu Kindern deutlich hervorgehoben, wie bei den Gehirn- und Rückenmarksleiden, den Krankheiten des Genital- und Harnapparats, der Lungen, der Leber, der Milz u. s. w. Auch finden wir neben nicht genügend pathogenetisch gesonderten Krankheiten, zahlreichen Verwechslungen, Zusammenwerfen differenter, Trennung homologer Krankheitsprocesse, manche nur als historisches Vergissmeinnicht unser Interesse erweckende Krankheitsform. Indessen so werden auch die Späteren von uns berichten. Immerhin erblicken wir manches Immergrün und manche Knospe, die modernes Wissen zur Entfaltung bringen konnte.

Auf jeden Fall müssen wir zugestehen, dass bei den verhältnissmässig geringen anatomischen und noch viel geringeren physiologischen Kenntnissen an Schärfe der Beobachtung oft das Erstaunlichste geleistet wurde und auch die diätetisch-therapeutischen Maassnahmen vielfach als rationell zu bezeichnen sind. Nicht blos ein Schatz reichen Wissens ist in den Angaben der Alten verborgen, sie bilden vielmehr das Fundament der Medicin überhaupt und speciell der Kinderheilkunde.

Mit dankbarer Ehrfurcht müssen wir daher die Schriften jener Männer aus den Händen legen, aus denen wir so reichlich geschöpft haben und gewiss noch reicher schöpfen könnten. Einiges haben wir gefunden und richtig zu deuten versucht, Vieles ist uns gewiss noch verborgen.

IX.

Kali chloricum in gesättigter Lösung, das specifische Heilmittel bei Diphtheritis.

Von

Dr. Seeligmüller in Halle a. d. S.

Wenn ich in den folgenden Zeilen das Kali chloricum in gesättigter Lösung als specifisches Heilmittel bei Diphtheritis empfehle, so bin ich mir sehr wohl bewusst, dass ich auf die Priorität dieser Empfehlung in keiner Weise Anspruch machen kann, denn als ich die specifische Wirkung dieses Mittels erprobt hatte, konnte es mir bei dem genauerem Studium der Literatur des Kali chloricum nicht entgehen, dass bereits im Jahre 1870 Herr Dr. Sachse in Berlin (in Virchow's Archiv Bd. 51 p. 150) das Kal. chloric. „in stärkster Lösung" (1 : 20) „als eine Panacee" bei Diphtheritis gerühmt hat. Schade nur, dass er dieses nur so gelegentlich bei Mittheilung einer merkwürdigen Beobachtung von Hautemphysem bei Diphtheritis und in einem solchen Grade beiläufig gethan, dass die hohe Bedeutung seiner Empfehlung gewiss den meisten Lesern von Virchow's Archiv entgangen ist.[1])

Also nicht die Priorität, sondern lediglich das Verdienst in nachdrücklicher Weise auf die specifische Heilwirkung der saturirten Lösung von Kali chlorium bei Diphtheritis die ärztliche Welt aufmerksam gemacht zu haben, möchte ich mir zuschreiben.

Dass das Kali chloricum von den innerlich bei Diphtheritis angewendeten Heilmitteln seit langer Zeit als das gebräuchlichste figurirt hat und immer wieder in den Handbüchern empfohlen wurde, ist bekannt. Ebenso ist es aber jedem Arzte bekannt, wie wenig dieses Mittel in den gewöhnlich angewandten Dosen und Concentrationsgraden der

1) So erwähnt z. B. Letzerich in seinen „kritischen Bemerkungen über die verschiedenen Methoden zur Heilung der Diphtheritis", (Berl. klin. Wochenschrift 1873, No. 12) das Kali chloricum überhaupt gar nicht; ebensowenig Oertel in dem Artikel „Diphtheritis" in dem v. Ziemssenschen Handbuch.

Lösung auf ein zuverlässiges Mittel bei Diphtheritis Anspruch machen kann. Sonst hätte man neben dem Kali chloricum nicht so viele andre Mittel innerliche und äusserliche bei Diphtheritis versucht, empfohlen und angewandt. Was haben wir, ich als Assistenzarzt und die unter mir practicirenden sehr fleissigen und unverdrossenen zwölf Studenten, im Sommer 1864 in dem Neumarkts-Revier der Halleschen Poliklinik die armen Kinder und uns selbst gequält mit Abkratzen der diphtheritischen Belege und nachfolgendem Aetzen! Und was half alles dieses Quälen? Es starben in diesem einen Revier, welches ungefähr den dritten Theil der Halleschen Poliklinik ausmacht, in einem Monat 25 Kinder an Diphtheritis, zuweilen 3 in derselben Familie, und die, welche genasen, waren zu zählen und verdankten ihre Genesung sicherlich nicht unserer Mühwaltung. Dass wir neben der localen Behandlung das Kali chloricum in der üblichen Dosirung und Concentration der Lösung als gewöhnliches inneres Mittel verschrieben, brauche ich wohl kaum hinzuzufügen.

Und nun die gesättigte Lösung! Allerdings habe ich noch nicht Gelegenheit gehabt, dieselbe bei einer grösseren Epidemie von Diphtheritis zu erproben; aber nach den Erfahrungen, welche ich damit bei vereinzelt vorkommenden Fällen gemacht, würde ich mich vor den schlimmsten Fällen von Diphtheritis nicht fürchten, wenn dieselben noch rechtzeitig in meine Behandlung kämen und ich schenke dem Herrn Dr. Sachse vollen Glauben, wenn er behauptet, dass er, seitdem er die gesättigte Lösung anwendet, von Hunderten von Diphtheritiskranken keinen einzigen verloren hat, ausgenommen die von vorn herein als verloren zu erachtenden Fälle. Ja, ich bin von der specifischen Wirkung dieses Heilmittels so fest überzeugt, dass ich in einem Falle von sicher constatirter Diphtheritis, den ich persönlich nicht besuchen könnte, den Angehörigen lieber den consequenten Gebrauch einer gesättigten Lösung von chlorsaurem Kali empfehlen würde, als einen Collegen, welcher den Kranken vielleicht mehrmals täglich besuchen, aber etwas anderes verordnen würde. Sit venia verbo!

Und was soll ich weiter sagen über die sonstigen Vortheile, welche dieses Heilmittel gewährt! Recipe: Solut. kal. chloric. (e gramm. 10) 200 S. Stündlich einen halben, resp. ganzen Esslöffel; und weiter nichts! Pinseln, Gurgeln, Einreiben, Abkratzen der Diphtheritisschorfe und Aetzen, alle diese für den Arzt ebenso zeitraubenden als für den Kranken lästigen Manipulationen können unterbleiben, ohne dass der Arzt sich der geringsten Unterlassungssünde zu zeihen braucht. Man braucht wahrlich kein Homoeopath zu sein, um sich bei diesem ruhigen laisser aller äusserst behaglich zu fühlen, in Fällen, wo man sich sonst die Beine ablief und zuweilen bei

dem Geschrei und Sprudeln der Kinder hätte Blut schwitzen mögen — um schliesslich doch weiter nichts zu erreichen, als dass die Patienten starben!

Die oben erwähnte 5procentige[1]) Lösung von Kali chloricum in Aq. destillat. lasse ich also, so lange von diphtheritischen Belagen oder Ulcerationen noch eine Spur zu entdecken ist, anfangs stündlich, später zwei- oder dreistündlich einnehmen und zwar bei Kindern über drei Jahren zu einem ganzen Esslöffel, bei jüngeren zu einem halben, vulgo Kinderlöffel, wohlgemerkt anfangs Tag und Nacht ohne je auszusetzen. Ich verschreibe neuerdings nie Syrup oder ein anderes Corrigens zu dieser Lösung, weil ich glaube beobachtet zu haben, dass in Fällen, welche bei einer mit Syrup versetzten Lösung stationär blieben, die Heilung sofort vorwärts ging, wenn ich die reine, unvermischte Lösung dafür substituirte. Vielleicht sind die weniger günstigen Erfolge, welche ein College, dem ich das Mittel empfohlen, gehabt hat, darauf zu schieben, dass er stets Syrup in grösserer Menge dazu verschrieben[2]). Allerdings klagen die kleinen Patienten bei der nicht versüssten Lösung wohl mehr über den beissenden Geschmack, aber es ist mir noch nicht passirt, dass ein Kind, welches überhaupt zum Einnehmen von Arzneien zu vermögen ist, bei energischem Zureden sie nicht genommen hätte. Auch lasse ich, um die locale Einwirkung nicht abzuschwächen, nie unmittelbar nach dem Einnehmen Wasser oder andere Flüssigkeiten nachtrinken.

Dass ich mit derselben Lösung grössere, verständigere Kinder, sowie Erwachsene neben dem inneren Gebrauch habe gurgeln lassen, brauche ich wohl kaum zu sagen. Auch habe ich mit einem mit der Lösung getränkten Schwämmchen zuweilen die Mund- und Rachenhöhle auswischen, und dieselbe auch wohl aus der Hohlhand mit der Nase aufschnüffeln oder per Nasendouche appliciren lassen[3]); doch halte ich alle diese Manipulationen für nicht nöthig und die innerliche Anwendung allein für durchaus ausreichend. Immerhin aber wird man gut thun, schon damit in den Augen der Angehörigen Alles geschehe und nichts versäumt werde, wo es die Verhältnisse sonst erlauben, die angedeutete locale Behandlung nicht ganz zu unterlassen.

1) In destillirtem Wasser von 15° R. löst sich das Kali chloricum im Verhältniss von 1:20 und bleibt also bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur im gelösten Zustande. Concentrirtere Lösungen kann man nur erwärmt appliciren. Bei 30—40° R. kann man fast 15% lösen.

2) Diese Annahme hat sich als durchaus richtig erwiesen, indem genannter College, seitdem er die einfache concentrirte Lösung verordnet, dieselben erfreulichen Resultate gehabt hat wie ich.

3) In einem Falle liess ich auf die diphtheritisch afficirte Unterlippe mit der Lösung getränkte Compressen auflegen.

Die Krankheitserscheinung, welche bei dieser Medication am frühesten weicht, ist der foetor ex ore. Ich habe den penetrantesten Geruch in wenigen Stunden verschwinden sehen. Zuweilen kekrt der foetor, nachdem er bereits völlig vermisst wurde, noch einmal auf kurze Zeit in geringerer Intensität zurück, weicht aber dann stets sehr schnell der consequent fortgesetzten Behandlung. Gleichzeitig heben sich die diphtheritischen Belege vom Rande her ab und verkleinern sich sichtlich; die anfangs mit rahmigem Eiter bedeckten Geschwüre reinigen sich schnell, so dass sehr bald eine gesunde, meist lebhaft geröthete Granulationsfläche zu sehen ist. Am auffälligsten aber ist die schnelle Besserung, um nicht zu sagen, Herstellung des Allgemeinbefindens. Kinder, welche Abends, wo ich zuerst gerufen, todtmatt und hinfällig im Fieberdelirium dalagen, sassen am anderen Morgen völlig fieberfrei, vergnügt in ihrem Bett auf und verlangten zu essen und zu spielen.

Bis jetzt habe ich nur in einem einzigen Falle mich veranlasst gesehen, neben dem Kali chloricum noch etwas anderes zu verordnen, nämlich in einem Falle von Diphtheritis neben Scharlach, weil der Puls ausserordentlich klein und aussetzend und die Herzthätigkeit sehr schwach war, eine Chininlösung, abwechselnd mit dem Kali chloricum gegeben. In allen übrigen Fällen habe ich von Anfang bis Ende das Kali chloricum allein angewandt und dabei die Freude gehabt, dass von etwa 15 Fällen [1]) von zum Theil schwerer Diphtheritis kein einziger tödtlich abgelaufen, auch in keinem mit Ausnahme eines einzigen Nachwirkungen der überstandenen Diphtheritis zurückgeblieben sind.

Erwähnen will ich noch, dass ich den Diphtheritiskranken Milch, Fleischbrühe mit Ei und besonders schwächlichen etwas Tokayerwein verabreichen lasse, letzteren jedoch stets in so kleinen und seltenen Gaben, dass derselbe in keinem meiner Fälle als directes Heilmittel angesehen werden konnte. [2])

Es erübrigt nun noch, etwas über die Theorie der Wirkung des chlorsauren Kali bei Diphtheritis zu sagen. Eigene Versuche über die physiologische Wirkung des Kali chloricum habe ich nicht angestellt. Dagegen sei es mir gestattet, nach der einzigen mir bekannt gewordenen grösseren Arbeit über das Kali chloricum von Isambert [3]) Einiges zu referiren.

---

1) Bis zum Mai 1874, wo der 1. Theil dieses Aufsatzes niedergeschrieben wurde, cf. p. 280.

2) Diese Bemerkung sei mir desshalb verstattet, weil von Herrn Geh. Rath Weber grosse Gaben von Tarragonawein im vorigen Winter gegen Diphtheritis empfohlen worden sind. Nach dem freilich, was ich zuletzt darüber gehört, hat sich diese Medication nicht besser bewährt als viele andere.

3) Etudes chimiques, physiologiques et cliniques sur l'emploi thérapeutique du Chlorate de Potasse spécialement dans les affections diphthéritiques par E. Isambert. Paris 1856.

Das Kali chloricum ist 1786 von Berthollet entdeckt und zehn Jahre später 1796 von Fourcroy zum ersten Male therapeutisch verwendet worden in der Hoffnung, dass es den Geweben Sauerstoff abgeben möchte, ähnlich wie es beim Erhitzen in der Retorte seinen Sauerstoff abgiebt. Gegen diese Hypothese hat man eingewendet, dass das Kali chloricum sehr bald (10—15 Minuten) nach dem Einnehmen, sich unzersetzt im Speichel, Urin, selbst in der Muttermilch, den Thränen, Nasenschleim und Schweiss (nicht mit Sicherheit aber in der Galle und den Faecalmassen und gar nicht in dem Sperma) nachweisen lässt. Doch ist damit meines Erachtens durchaus nicht der Beweis geliefert, dass nicht ein Theil des eingeführten Kali chloricum im Körper zersetzt werde; denn, so viel ich weiss, hat sich weder Isambert noch ein anderer die Mühe gegeben (was allerdings schwer halten möchte) die ganze oder wenigstens annähernd die ganze Quantität der eingenommenen Dosis unzersetzt in den Ausscheidungsproducten des Körpers quantitativ wiederzufinden. Dass von Arzneimitteln ein grosser Theil wieder ausgeschieden wird, ist ja eine bekannte Thatsache, man denke nur an das Eisen, welchem trotzdem eine Heilwirkung nicht abgesprochen werden kann. Dass ein Theil des eingeführten Kali chloricum sich im Körper wirklich zersetze, wird wahrscheinlich gemacht durch ein Experiment von Binz,[1]) welcher kürzlich beobachtete, dass der Eiter im Stande ist, das Kali chloricum zu reduciren. Diess kann nicht geschehen, ohne dass der Eiter sich dabei verändert und darauf soll auch die von Burow u. A. beobachtete günstige Wirkung bei Krebsgeschwüren beruhen.

Isambert nun beobachtete bei seinen Versuchen an sich selbst Folgendes: 1. Eine ausgesprochene Salivation, welche 2—3 Stunden nach dem Einnehmen unbequem wird und um so reichlicher ist, je grösser die Dosis. 5—6 Tage nach dem Aufhören mit dem Experiment verspürte Isambert einen Mangel an Speichel. Die Isambert'schen Versuche kamen zu spät zu meiner Kenntniss, als dass ich bei der Mehrzahl meiner Kranken darauf hätte achten können. Bei einem Kranken aber war die Salivation sehr ausgesprochen, ebenso wie die vermehrte Diurese, welche Isambert 2. bei hohen Dosen bis 20 Gramm constant beobachtete. Ausserdem will ich 3. die Vermehrung des Appetits bis zum Heisshunger und 4. eine grüne Färbung der Stühle erwähnen, welche letztere Isambert auf eine Vermehrung des Gallenflusses zu beziehen geneigt ist. Auf diese letzte Erscheinung der grünen Stühle und die darauf gegründete Hypothese der vermehrten

1) Ueber die Reduction des chlorsauren Kalis durch Eiter. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 10. 1874.

Gallenausscheidung hin, wurde das Kali chloricum von Genfer Aerzten bei Icterus empfohlen.

Alle diese Erscheinungen beobachtete Isambert erst bei hohen Dosen. Nachdem er nämlich durch kleine Dosen von 1—4 Gramm keine physiologischen Wirkungen an sich verspürt hatte, machte er zahlreiche Versuche mit grösseren steigenden Dosen von 8—20 Gramm pro die, die dann allmählig wieder bis auf 2 Gramm vermindert wurden. Beiläufig entspricht diese Dosirung genau der von mir bei Diphtheritis empfohlenen, indem die Kranken auch zwischen 10—20 Gramm Kali chloricum täglich einnehmen, während bei der gewöhnlich üblichen Dosirung nur 2—4 Gramm höchstens pro die genommen werden. Auch Isambert spricht in seiner Schrift (p. 65) gelegentlich die Hoffnung aus, dass man vielleicht günstigere Resultate erwarten dürfe durch Erhöhung der Dosis. Nach den Erfahrungen, welche er und andere mit den gewöhnlichen kleineren Dosen am Krankenbett gemacht, kommt er auf die am Ende seiner Schrift (p. 102) stehende Frage: „Hat das Kali chloricum eine specifische Wirkung gegen die allgemeine Ursache der Diphtheritis?" zu der Antwort: „Diese Frage erlauben uns die Thatsachen nicht, bejahend zu beantworten." Ueberhaupt scheint ihm (pag. 65) das Kali chloricum mehr eine locale als eine allgemeine Wirkung zu haben, obgleich er selbst beobachtet hat, dass sich das Allgemeinbefinden gewöhnlich zu derselben Zeit bessert, wie der locale Zustand.

Im Gegensatze hiezu glaube ich nun, dem Kali chloricum in gesättigter Lösung nicht nur eine locale, sondern auch eine allgemeine Wirkung bei Diphtheritis vindiciren zu müssen.

Local wirkt es gewiss in der concentrirten Lösung zunächst als gelindes Aetzmittel[1]), vielleicht aber noch mehr dadurch, dass, in Folge der vermehrten Schleimabsonderung der Schleim- und Balgdrüsen, die diphtheritischen Belage von ihren Auflagerungsflächen her mechanisch losgespült werden. Zu Gunsten dieser Annahme sprechen die Versuche von Laborde, welcher auf der Respirationsschleimhaut fast ebensoviel Kali chloricum eliminirt fand, als durch den Speichel.

Ueber die Art der allgemeinen Wirkung aber und über die Frage, ob und in welcher Weise das Kali chloricum sich innerhalb des Körpers zersetzt und auf die Organe einwirkt, darüber vermag ich nur folgende Vermuthung auszusprechen:

Bekanntlich hat Bollinger in einer vorläufigen Mittheilung „zur Pathologie des Milzbrandes" (Centralbl. d. Med. Wissensch.

1) Ob die Heilwirkung des Kali chloricum bei Diphtheritis an die Concentration der Lösung gebunden ist, oder ob vielleicht eine gleich grosse Dosis einer verdünnten Lösung denselben Effect habe, wäre zu untersuchen.

1872. Nr. 27 p. 419) die chemische Wirkung der Anthraxbacterien im lebenden Thierkörper wesentlich darauf zurückgeführt, dass diese Gebilde vermöge ihrer enormen chemischen Affinität zum Sauerstoff denselben mit grosser Begierde und in grosser Menge absorbiren, indem sie ihn den rothen Blutkörperchen entziehen.

Bei der Diphtheritis handelt es sich um ähnliche Bacterien, welche in gleicher Weise auf die rothen Blutkörperchen sauerstoff-entziehend einwirken dürften.

Nun hat aber, wie oben schon bemerkt, Prof. Binz festgestellt, dass das Kali chloricum durch den Eiter reducirt wird, so dass Sauerstoff frei wird. Wenn wir nun annehmen dürfen, dass diese Reduction des Kali chloricum auch durch andere Körperflüssigkeiten, besonders durch das Blut innerhalb des lebenden Organismus stattfindet, so würde die Heilwirkung dieses Mittels bei Diphtheritis sich so erklären lassen, dass der freigewordene Sauerstoff auf der einen Seite den durch die Bacterien entzogenen ersetzt, während derselbe andererseits auf die Bacterien selbst eine zerstörende Einwirkung ausüben dürfte. Vielleicht, dass bei einer zu grossen Verdünnung der Lösung und dementsprechend zu kleinen Gaben die Heilwirkung darum ausbleibt, weil die Menge des abgegebenen Sauerstoffs nicht bedeutend genug ist, um den durch die Bacterien entzogenen genügend zu ersetzen und die Bacterien zu zerstören.

Ich lasse einige wenige Beobachtungen[1]) folgen, welche sämmtlich die prompte Heilwirkung des chlorsauren Kali in gesättigter Lösung bestätigen.

1. Beobachtung: Rachen-Diphtheritis im 1. Stadium; Heilung in 4 Tagen.

K., stud. theol., 25 Jahr alt, litt seit 2 Tagen an heftigen Schlingbeschwerden, als er mich am 23. 8. 1873, Vormittags, consultirte. Die Schleimhaut des weichen Gaumens und des Rachens ist stark geschwellt, geröthet und bis zum Kehldeckel mit kleinen weissen Häutchen von ca. 2mm. Durchmesser dicht besetzt. Schmerzhafte Anschwellung der Lymphdrüsen längs der Carotis. Mässiges Fieber. Nachdem von der gesättigten Lösung innerlich stündlich 1 Esslöffel genommen und ausserdem damit gegurgelt, ist bereits am Abend von den Häutchen nur noch wenig zu sehen. Die Haut ist feucht; die Schwellung der Halsdrüsen geringer. Am 24. früh sind die Auflagerungen ganz geschwunden. Am 25. früh sieht die Schleimhaut des Gaumens und Rachens wie rohes Fleisch aus und ist mit einzelnen gelben hie und da confluirenden Eiterstellen besetzt. Am 27. geheilt entlassen.

2. Beobachtung: Mandeldiphtheritis mit Geschwürsbildung; Heilung in 3 Tagen.

Rudolph Sp., $4^1/_2$ Jahr alt, ein kräftiger Knabe, erkrankte am 18./3. 1873 Mittags mit heftigem Fieber und allgemeiner Abgeschlagenheit.

1) Auf Wunsch der Redaction sind die mitgetheilten Beobachtungen wesentlich gekürzt und in ihrer Zahl von 14 auf 3 beschränkt.

Am 19. Abends fand ich ihn bleich und collabirt. Puls 144, T. erhöht. Auf jeder Mandel ein ovales ausgezacktes Geschwür; foetor ex ore; Schwellung vereinzelter Halsdrüsen. Nachdem Patient die Nacht hindurch stündlich 1 Esslöffel der gesättigten Lösung genommen, sitzt er am 20. d. früh vergnügt im Bett und spielt. Der Gesichtsausdruck ist wieder frisch, die Wangen sind roth. Puls 114, T. kaum erhöht; foetor ex ore verschwunden. Patient isst, trinkt und spricht wieder. Schon Abends sind die Geschwüre verkleinert, am 21. früh noch mehr, am 22. vollständig vom gelben Belag befreit. Patient hat seit gestern wieder ordentlich gegessen. Geheilt entlassen.

Die 6jährige Schwester des Patienten erkrankte am 29. d. in ähnlicher Weise und wurde ebenfalls binnen 3 Tagen wieder vollständig hergestellt.

3. Beobachtung: Mandel-, Gaumen- und Choanendiphtheritis; Heilung in 6 Tagen.

Paul S., 4 Jahr alt, ein blühender Knabe, erkrankte am 22. 11. 1873 Abends mit Fieber, nachdem er seit ca. 4 Tagen eine näselnde Sprache gezeigt hatte. Am 23. hohes Fieber (40° C.); penetranter foetor ex ore; gelblichgraue Einlagerungen in beiden Mandeln. Gesättigte Lösung stündlich $1/2$ Esslöffel. Abends Temp. 40,4. — 24. 11. früh Temp. 39,6, Puls 108. Schleimiger Ausfluss aus der Nase. Abends Temp. 40,0° C. — — 25. 11. früh Temp. 39,2. Patient ist lebhaft, lacht und spricht. Unter schneller Abnahme des Fiebers besserten sich die localen Erscheinungen im Halse so schnell, dass am 28. 11. früh keine Spur davon mehr im Halse zu sehen war. Geheilt entlassen.

Im Vorstehenden habe ich einen vor fast 3 Jahren verfassten Vortrag, wie ich ihn im hiesigen Verein der Aerzte (im Mai 1874) gehalten hatte, wesentlich gekürzt, aber sonst fast wörtlich abdrucken lassen, weil mir jetzt die Zeit fehlt, ihn nach meinen späteren Erfahrungen noch einmal neu zu redigiren. Ich kann jetzt, nachdem ich die gesättigte Lösung des Kali chloricum seit 5 Jahren in allen von mir behandelten Fällen von Diphtheritis ausschliesslich angewandt habe, nur auf das Entschiedenste das bestätigen, was ich damals nach einer relativ geringen Zahl von Beobachtungen behaupten zu dürfen glaubte. Indessen halte ich es für wichtig, diejenigen Herrn Collegen, welche die gesättigte Lösung des Kali chloricum bei Diphtheritis versuchen wollen, auf einige Punkte aufmerksam zu machen.

Durch meine seitherige Erfahrung am Krankenbett bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass das Kali chloricum in gesättigter Lösung einen schädlichen Einfluss haben kann 1. auf das Herz und 2. auf die Verdauung.

Schon oben habe ich mitgetheilt, dass ich in einem Falle von Diphtheritis neben Scharlach neben dem Kali chloricum eine Chininlösung verordnete, weil der Puls ausserordentlich klein und aussetzend und die Herzthätigkeit schwach war.

Dass die Diphtheritis an und für sich, namentlich in der Reconvalescenz, eine Störung der Herzthätigkeit zur Folge haben kann, ist von vielen Autoren beobachtet. So sagt

Aitken (the Science and Practice of Medicine 6th edit. Vol. I p. 732): „Die Dauer dieser Periode temporärer Reconvalescenz variirt zwischen einigen Tagen und einigen Wochen. Die beunruhigendsten Symptome entstehen durch Störungen der Herzthätigkeit.

Die Frequenz seiner Schläge in der Minute fängt an sich zu vermindern und dazu kommt noch ein Gefühl von Mattigkeit mit Neigung zum Uebergeben. Die Herzthätigkeit ist schwach und verlangsamt und der Tod kann in Folge von Herzstillstand eintreten (Jenner), oder plötzlich durch Fibrinniederschlag innerhalb des Herzens oder in einem der grossen Gefässe. (Tanner.)"

Einen solchen Ausgang machte einer meiner Fälle, nur dass keine Verminderung, sondern eine bedeutende Vermehrung der Herzfrequenz in diesem Falle beobachtet wurde, ebenso wie in dem folgenden:

Hans B. aus S., 4$^1/_2$ Jahr alt, am 30. 6. 1874 mir zur electrischen Behandlung überwiesen, litt schon Anfang April 1874 an einer Entzündung der Rachenorgane, so dass der Hausarzt schon damals die Entwickelung eines diphtheritischen Prozesses vermuthete. Es kam aber nur zu einer Stomacace mit hohem Fieber, welches den Knaben körperlich sehr herunterbrachte.

Ende Mai aber desselben Jahres erkrankte er an wirklicher Rachendiphtheritis mit sehr hohem Fieber (Temp. häufig über 40° C.). Obwohl Patient danach sehr angegriffen war, so zeigten sich doch zunächst keine Folgeerscheinungen, sondern erst etwa 3 Wochen nach dem Aufhören der Halssymptome. Es trat plötzlich wiederum heftiges Fieber auf; Erbrechen und Hirnerscheinungen fehlten aber. Am nächsten Tage war das Fieber fort, Patient aber noch matt. Seit jener Zeit wurde an dem Knaben bemerkt, dass sein Gang unsicher und eigenthümlich breitbeinig war. Ausserdem wurde seine Grossmutter auf eine grosse Frequenz des Herzschlages aufmerksam. In den letzten Tagen hat sich auch näselnde Sprache eingestellt. An den Augen ist keine Störung wahrgenommen worden; beim Lesen der Buchstaben hat er nie geklagt.

Stat. praes. vom 30. 6. 1874:

Patient ist ein frisch aussehender, kräftiger, bis auf Xbeine, die seit einem halben Jahre bemerkt worden sind, wohlgebildeter Knabe, Er geht in sehr unsicherer Weise, oft wie taumelnd und breitspuriger, als es die Valgusstellung der Kniee mit sich zu bringen scheint. Das rechte Bein scheint lahmer und unsicherer zu sein als das linke. Die Zunge zeigt eine eigenthümliche gelappte Oberfläche, welche indessen auch die Mutter und deren Vater haben sollen. Die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel erscheinen noch stark geschwellt, ebenso die Submentaldrüsen. Die Mandeln, sowie der Rachen sind noch etwas geröthet, erstere noch sehr angeschwollen, zeigen tiefe gerissene Gruben, die rechterseits z. Th. einen gelblichen Inhalt (ob Speisereste oder Eiter?) haben. Puls über 120. Die Herzdämpfung ist nicht deutlich vergrössert; der Herzstoss aber verbreitert; der 1. Ton unrein, der 2. nicht verstärkt. Die Gegend am inneren Rande des Sternocleidomastoideus ist bei Druck sehr schmerzhaft. Der Händedruck ist links etwas schwächer als rechts. Das Rückgrat ist auf Druck nirgends empfindlich. Die faradische Contractilität ist durchaus normal an beiden Unterextremitäten.

Während einer mehrwöchentlichen faradischen Behandlung nahm der Gang des Patienten zusehends an Sicherheit und Ausdauer zu. Nach einem 14tägigen Aufenthalt in Thüringen, wo er sehr bald angefangen

hatte, ohne Mühe stundenweit zu gehen, sah ich Anfang September Patienten wieder, nachdem er einen 2stündigen Marsch zurückgelegt hatte, ohne zu ermüden. Patient hatte sehr zugenommen. Die Drüsen waren bis auf eine ganz kleine unter dem Kinn verschwunden. Der Puls war aber noch 108 in der Minute. Mitte October war der Puls noch immer 102 und soll auch jetzt im Februar 1877 also nach mehr als zwei Jahren noch frequenter als normal sein, namentlich aber schon nach leichten Erregungen eine grosse Frequenz zeigen.

Handelt es sich in diesen Fällen um eine Lähmung des Vagus, oder eine Reizung des Nervus sympathicus, bedingt durch Fortsetzung des entzündlichen Processes vom Rachen auf diese benachbarten Nerven? — oder um eine besondere Localisation des diphtheritischen Processes im Herzen und dadurch bedingte Reizung der Herzganglien?

Soviel scheint mir aus eigenen und aus fremden Beobachtungen mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass der diphtheritische Process an sich dauernde Störungen der Herzaction hervorrufen kann, und zwar sowohl Vermehrung wie Verminderung der Pulsfrequenz. Bei der anhaltenden Medication mit gesättigter Lösung von Kali chloricum sah ich nun in mehreren Fällen sehr frühzeitig, noch vor Abstossung der diphtheritischen Einlagerungen, eine grosse Schwäche der Herzthätigkeit [1]) mit sehr verlangsamtem und zeitweise aussetzendem Pulse eintreten. Wahrscheinlich ist diese Affection auf eine Intoxication mit dem im Kali chloricum enthaltenen Kali zurückzuführen. Einen einschlägigen Fall werde ich weiter unten bei Besprechung der Verdauungsstörungen, von denen ich jetzt reden will, mittheilen.

Wenn ich oben sagte, dass die gesättigte Lösung des Kali chloricum von den meisten Individuen ohne Beeinträchtigung ihrer Verdauungsorgane vertragen wird, so ist diese Behauptung im Allgemeinen auch durch meine späteren Erfahrungen durchaus bestätigt worden. Indessen bedarf es doch einiger Cautelen. Zunächst möchte ich darauf aufmerksam machen, dass Kinder, welche gleichzeitig mit der Diphtheritis

---

1) Mit dieser Beobachtung am Krankenbett stimmen die Versuche von Laborde an Hunden, welchen er Kali chloricum in die Cruralvene einbrachte. Er beobachtete u. a. anfängliche Beschleunigung, spätere Verlangsamung des Herzschlages. Vielleicht liessen sich diese unangenehmen Nebenwirkungen vermeiden, wenn man, statt des Kali, das Natron chloricum anwendete, welches nach Laborde nur etwas Acceleration des Herzschlages zur Folge haben soll (cf. Laborde, Bullet. gén. de thérap. 1874). Noch entscheidender für die Wirkung des Kali chloricum auf das Herz sind die Versuche von Podpokaew und die von Isambert, welcher seine früheren Untersuchungen wieder aufgenommen hat. Letzterer bestätigt die Angabe des ersteren, wonach 2 grm. in die Vena cruralis gespritzt in sehr kurzer Zeit Herztod bedingen, während bei Injection in die Arterien etwas später ebenfalls die Reizbarkeit des Herzmuskels erlischt, welche Wirkungen von der durch Laborde supponirten, gewaltsamen Eintreibung in die Gefässe unabhängig sind. (Isambert, Gaz. méd. de Paris 1875.)

einen acuten Magenkatarrh acquirirt haben, das Kali chloricum nicht zu vertragen scheinen, indem heftiges, nicht zu stillendes Erbrechen sich einstellt und absoluter Widerwille gegen alle Speisen eintritt, so dass die Kranken an Entkräftung zu Grunde gehen. Auf eine solche Complication glaube ich wenigstens zum Theil den lethalen Ausgang in folgendem Falle zurückführen zu müssen.

Marie S., 10 Jahr alt, ein gut entwickeltes aber graciles, rothblondes Mädchen von frischen Farben, war am Sonntag den 21. November 1875 noch sehr vergnügt auf einer Geburtstagsfeier gewesen, wo sie etwas viel Süssigkeiten gegessen hatte. Daher fiel es ihrer Grossmutter nicht besonders auf, als sie am folgenden Tage mehrmals erbrach. Erst am 23. Abends gerufen, fand ich eine äusserst hochgradige Rachendiphtheritis: Die ganze Gegend des weichen Gaumens und des Rachens ist durch dicke gelblich weissliche diphtheritische Beläge occupirt, um nicht zu sagen, obstruirt. Eine etwa 3 Pfennig grosse unregelmässig viereckige 2‴ dicke diphtheritische Belagscholle haftet auf der rechten Seite des weichen Gaumens, nach vorn bis über den Anfang des harten Gaumens sich hinauserstreckend. Die Oeffnung zwischen den Gaumenbögen und Zäpfchen ist durch dicke gelbliche Pröpfe verlegt, ebenso sind diese Theile selbst in einer solchen Ausdehnung mit diphtheritischen Massen bedeckt, dass man eigentlich nur noch am Zäpfchen eine linsengrosse rothe Stelle hindurchschimmern sieht. Die rechte Submaxillar- und Backengegend ist in diffuser Weise stark geschwollen. Fieber war nur in geringem Grad vorhanden, wie überhaupt im ganzen Verlauf der Krankheit. Penetranter foetor ex ore.

Ordination. Solut. kal. chloric. (e 10) 120 stündlich 1 Esslöffel einzunehmen und ausserdem mit derselben Lösung zu gurgeln. Zwei Tage später, am 20., stösst sich bereits jene Scholle vom Gaumen los; dessgleichen stossen sich vom 27. bis 29. November allmählig die die Gaumenöffnung obstruirenden Massen in Stücken von Bohnen- bis Haselnussgrösse ab. Am 28. erscheint die Gaumenpassage schon ziemlich frei: an einzelnen Stellen zeigen sich blutende Flächen. Der Puls ist aber an diesem Tage nur 60 in der Minute. Das Kali chloricum wird darum nur noch zweistündlich 1 Esslöffel gegeben und daneben Tokayerwein theelöffelweise und Tinct. moschi 4mal täglich 10 Tropfen. Die Geschwulst unter dem rechten Unterkiefer ist fast verschwunden.

Am 29. Nov. Mittags aber fand ich die kleine Patientin viel verfallener aussehend; sie ist apathisch, will gar nichts zu sich nehmen. Wird sie gezwungen, so würgt sie nach kurzer Zeit den grösseren Theil wieder heraus. Puls 56—60; kleine Patientin klagt noch mehr als gestern über Verstopfung der Nase. Die vordere Oeffnung der Nase zeigt diphtheritisch belegte Ränder. Patientin klagt über Schmerzen in den Ohren und ist bei Druck hinter dem Unterkiefergelenk empfindlich.

Ordination: Chin. hydrochlorat. 0,3 Acid. hydrochlorat. 0,5 Aq. dest. 150,0 S. Zweistündlich 1 Esslöffel; daneben soll die Lösung von Kali chloricum nur noch zum Gurgeln und Nasendouchen gebraucht und Wein, Ei und Fleischbrühe oft und in kleinen Quantitäten gereicht werden.

Abends 6 Uhr: Puls 60, noch kleiner als Mittags, kaum zu fühlen. Patientin hat immerfort schlafen wollen und sich stetig geweigert, irgend etwas zu nehmen; sie hat öfter gewürgt. Beim Nasendouchen läuft die Flüssigkeit regelmässig in den Rachen, ohne je aus dem anderen Nasenloche herauszulaufen.

Den 30. November:

Stat. id.; da sie alles per os Eingeführte ausbricht, wird ihr ein Weinklystier mit 0,06 Chinin. gegeben. Patientin ist heiser, ohne Kehlkopfstenose.

Am 2. December hatte sich, bei derselben Behandlung und täglich etwa 3 Klystieren aus Wein, Fleischbrühe, Ei und Stärke, der Puls bis auf 72, am 3. bis auf 90 Schläge in der Minute gehoben und war auch wieder besser fühlbar geworden.

Am 4. war er sogar bis auf 96 Schläge gestiegen und noch etwas voller. Heiserkeit und Ohrenschmerz bestanden in geringem Grade fort; dagegen war die Rachenschleimhaut kaum noch wesentlich geröthet; die Ränder des Zäpfchens und der Gaumenbögen zeigten eben nur noch einen ganz schmalen Eitersaum.

Gegen Abend klagte sie über Schmerzen in der Herzgegend und Herzklopfen. Als ich etwas später komme, ist der Puls 96; die Herzgegend beim Percutiren empfindlich. Das Würgen hat fast ganz aufgehört; doch hat Patientin Widerwillen, irgend etwas zu geniessen. Aus dem einen Nasenloche ist beim Douchen ein brandiger Fetzen herausgespült worden. Patientin klagt über grosse Mattigkeit.

In den nächsten 3 Tagen wurde Patientin immer schwächer, da sie gar nichts genoss. Der Puls war wiederum nicht mehr zu fühlen. Es wurden eben Anstalten zu Pancreasfleischklystieren getroffen, solche aber nicht mehr applicirt, weil die bis dahin täglich mehrmals applicirten Weinklystiere (ob in Folge von Intussusception?) mehrmals regurgitirten und der Zustand der Kranken bereits hoffnungslos war. In den letzten Tagen hatte mehrmals Erbrechen von copiösen, flüssigen Massen, welche einen graugrünen, feinkörnigen Niederschlag zeigten, stattgefunden.

Am 7. December Abends war Patientin sehr schwach; facies hippocratica, Augen trübe, faecaler Geruch aus dem Munde. Der Tod erfolgte plötzlich, nachdem sie wenige Minuten zuvor noch gesprochen und der Heilgehülfe ihr mit grosser Anstrengung noch ein Weinklystier beigebracht hatte.

Die Section wurde nicht gestattet.

Gewiss hatte der diphtheritische Process in diesem Falle sowohl intensiv wie extensiv bereits den höchsten Grad erreicht, als ärztliche Hülfe gesucht wurde. Trotzdem aber gelang es, die sichtbaren Theile bereits mehrere Tage vor dem Tode von diphtheritischen Belägen vollständig zu reinigen, so dass der Ausgang voraussichtlich ein günstiger gewesen wäre, wenn nicht die völlige Anorexie jene tödtliche Entkräftung herbeigeführt hätte. Die ursprünglich vorhandene Verdauungsstörung war meines Erachtens durch die grossen Gaben von Kali chloricum noch gesteigert worden. In wie weit die Herabsetzung der Herzthätigkeit dem diphtheritischen Processe selbst oder der allgemeinen Entkräftung in Folge der Anorexie — in wie weit aber dem Kali chloricum zur Last gelegt werden muss, lasse ich dahin gestellt.

Seit diesem Todesfalle habe ich während der Medication mit Kali chloricum stets meine ganze Aufmerksamkeit auf die Herzthätigkeit und die Verdauungsorgane gerichtet und bei der leisesten Störung jener sofort Chinin, schwarzen Kaffee und Wein neben dem Kali chloricum verabreichen lassen; bei der geringsten Verdauungsstörung aber die Gabe des Kali chloricum verringert, oder, wenn es schon räthlich war, es innerlich ganz aussetzen und nur, wenn möglich, als Gurgelwasser und zur Nasendouche gebrauchen lassen.

In den gewöhnlichen Fällen von Diphtheritis lasse ich jetzt meist nur die ersten 24—36 Stunden die volle Dosis stündlich nehmen; sobald der diphtheritische Process im Rückgang zu sein scheint, lasse ich nur 2stündlich die halbe Dosis und bald nur 3stündlich einnehmen, zuletzt nur noch gurgeln und douchen. Seitdem habe ich nicht wieder das Unglück gehabt, einen Diphtheritiskranken zu verlieren, ausser in folgendem einen Fall, in welchem offenbar eine Vergiftung mit Kali chloricum stattgehabt hatte.

Willie S., 6 Jahre alt, ein bis vor 2 Jahren sehr schwächlicher, jetzt aber recht kräftiger Knabe, erkrankte bereits am 28. Dec. 1875.

Der erst am 29. zugezogene College, welcher mich während eines Unwohlseins vertrat, constatirte hochgradige Rachendiphtheritis. Die Temperatur war an diesem und dem folgenden Tage meist über 40° C. Da der sehr verzogene Knabe bis zum Abend von der gesättigten Lösung von Kali chloricum fast gar nichts hatte nehmen wollen, so zwang ihm der Arzt sogleich eine grössere Quantität auf ein Mal auf; dasselbe geschah am folgenden Tage wieder. Alsbald trat wiederholt grünlicher Durchfall und mehrfaches Erbrechen von grünlichen Massen ein und Patient verweigerte nicht nur die Medicin, sondern auch jedes Nahrungsmittel hartnäckig. Die Temperatur war am 31. auf 39,8, am 1. Januar 1876 auf 38,6 heruntergegangen; über den Stand der Diphtheritis im Rachen konnte man schlecht in's Klare kommen, weil der eigensinnige Knabe mit der grössten Hartnäckigkeit die Kiefer aufeinanderbiss, so dass die stärksten silbernen Löffel vergeblich krumm gebogen wurden. An ein Reinigen des Mundes war natürlich nicht zu denken, so dass der Gestank ganz entsetzlich war.

Als ich am 3. Januar den Knaben zum 1. Male sah, fand ich denselben fieberfrei, aber gegen früher sehr verfallen, Hautfarbe im Gesicht und am ganzen Körper gelblich, die Lippen russig, die gewaltsam unter Beihülfe mehrerer Erwachsener erbrochenen Kiefer liessen eine ausgedehnte Verschwärung des Rachens und weichen Gaumens sehen. Das Kind war hochgradig abgemagert, die Musculatur welk und schlaff, die Unterkieferdrüsen stark geschwellt, der Bauch war kahnförmig eingezogen. Fast absolute Anorexie. Noch immer grünliche Stühle und Erbrechen. Nährende Klystiere brachten keine Aenderung und das Kind starb an Entkräftung, bis zum Tode krampfhaft die Zähne aufeinanderbeissend, am 9. Januar 1876. Die Section wurde leider nicht gestattet.

Eine Vergiftung mit Kali chloricum hat Isambert (l. c.) anhangsweise notirt, ohne etwas weiteres mittheilen zu können, als dass ein Mann einer Indigestion erlag, die er sich durch Einnehmen eines Salzes zugezogen hatte, welches ihm von Droguisten als Bittersalz verabreicht worden war, sich aber als chlorsaures Kali herausstellte. Die Menge des auf einmal genommenen Kali chloricum soll 50 Gramm betragen haben.

Einen ähnlichen Fall theilt Ferris (Gaz. hebd. de méd. 1873. Nr. 29 p. 469) mit: Vergiftung eines 26jährigen Irländers durch einen Esslöffel voll Kali chloricum, aus Versehen statt Bittersalz genommen; ausgezeichnet durch starke Cyanose und Pulslosigkeit; excitirende Behandlung; Tod in 36 Stunden; bei der Section Ventrikel leer und contrahirt, Vorhöfe von einem dunkeln Blutcoagulum ausgedehnt. Der Kranke litt

übrigens an (wahrscheinlich krebsiger) Entartung der Blase, die zum tödtlichen Ausgange gewiss mit beitrug (cf. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1873. I. 3. p. 370).

Jedenfalls lassen sich Vergiftungen bei der Behandlung mit Kali chloricum leicht vermeiden, wenn man die von mir oben angegebenen Vorsichtsmassregeln beachtet.

Im Anschluss hieran will ich noch hinzufügen, dass dieselbe gesättigte Lösung von Kali chloricum mir vorzügliche Dienste geleistet hat, um Nasenrachenkatarrhe zu coupiren. Oft genügte ein einmaliges Gurgeln und Nasendouchen, um einen schon ausgesprochenen Schnupfen sofort zu vertreiben

---

X.

Ueber die pathologischen Veränderungen in der Structur der Intervertebralknorpel bei Meningitis cerebro-spinalis.

Von Dr. N. Woronichin,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinder-Spitale zu St. Petersburg.

Im Jahre 1876 hatte ich im Elisabeth-Kinder-Spitale in St. Petersburg Gelegenheit, zwei Fälle von Meningitis cerebro-spinalis zu beobachten, den einen im März, den anderen im October. Einige interessante Eigenthümlichkeiten in Bezug auf den letzteren haben mich bewogen, denselben in folgenden Zeilen zu veröffentlichen. Einige kurze Notizen aus der ersten Krankengeschichte sollen dieser Mittheilung beigefügt werden.

Am 25. October 1876 wurde der 1 Jahr und 11 Monate alte D. J. in die Zahl der Pfleglinge des Elisabeth-Kinder-Spitals aufgenommen. Die Anamnese ergab, dass der kleine Kranke am 13. October Abends 8 Uhr mit einem heftigen Schüttelfrost erkrankt war, auf welchen bald Erbrechen, Durchfall und Hitze folgten. Vier Tage später, während ein fieberhafter Zustand des Kranken anhielt, bemerkte die Mutter desselben, dass er sich nicht aufsetzen könne, bald trat auch eine auffallende Steifigkeit im Nacken hinzu. — Der Knabe ist früher mit Erfolg geimpft worden und war bis zum Sommer des Jahres 1876 immer gesund gewesen. Anfangs August dieses Jahres wurde er an acquirirter Syphilis mit 20 Einreibungen von je 10 Gran Unguent. hydrargyr. ciner. behandelt. Er hatte nässende, breite Condylome am After und Plaques muqueuses im Munde, letztere recidivirten im September in den Mundwinkeln, verschwanden aber dann ohne weitere Inunctionen. Der Vater des Knaben, ein 28 Jahre alter Techniker, war in seinem 19. Jahre, vor seiner Verheirathung, in einer Irrenanstalt (bei St. Petersburg „Zur Mutter Gottes aller Leidtragenden“) in Behandlung. Welcher Art seine Krankheit damals gewesen, liess sich nicht mehr feststellen, doch soll sie nach Angabe der Frau Folge von Onanie gewesen sein. Syphilitisch inficirt ist er nie gewesen. Die Mutter war immer gesund. Zur Zeit der Aufnahme des Kindes in das Hospital sind beide Eltern völlig gesund. Die Möglichkeit der Einwirkung eines Trauma auf das Kind kurz vor dessen gegenwärtiger Erkrankung wird in Abrede gestellt. Ein 4 Jahre alter Bruder des Knaben ist völlig gesund.

Status praesens vom 25. October: Das kräftig gebaute und gut genährte Kind liegt unbeweglich auf dem Rücken, ohne den Kopf aufrichten zu können, ebenso fällt eine Steifigkeit der Lendengegend auf.

Die unteren Extremitäten sind gestreckt. Jeder Versuch, den Kranken aufzusetzen, ist von lebhaften Schmerzensäusserungen begleitet. Das Bewusstsein ist erhalten. Der Gesichtsausdruck ein ängstlicher. Die grosse Fontanelle ist fingernagelgross offen. Zähne: oben 8, unten 9. Es fehlen im Unterkiefer der linke hintere und oben beide hintere Backenzähne. Die Zunge ist belegt. An den Organen der Brusthöhle ist keine Anomalie nachweisbar. Das Kind trinkt im Verlauf von 24 Stunden bis $1^1/_2$ Liter Milch, wobei die Schlingbewegungen vollkommen unbehindert vor sich gehen. Die Milz ist vergrössert und lässt sich leicht durch die Bauchdecken hindurch palpiren. Eine starke Krümmung der Wirbelsäule, wie sie für Opisthotonus charakteristisch ist, fehlt. Beim Erheben des Kindes sinkt der Kopf, seiner Schwere folgend, nach hinten über. Leichtes Kneifen der Haut, des Halses und der oberen Brustgegend wird nicht schmerzhaft empfunden, stärkerer Druck dagegen in dieser Gegend ruft Schmerzen hervor. Auf Kitzeln an den Fusssohlen werden reflectorisch die Füsse weggezogen. Keinerlei Lähmungen sind zu constatiren. Die beiden Pupillen sind gleich gross und reagiren auf Licht gut. Abends ergibt die Messung per anum eine Körpertemperatur von 40,0.

Decursus morbi: 26/10. Morgens Temp. 40,0. Respir. 45. Puls 170 Schläge in der Minute, aussetzend ungefähr nach jedem 10. Schlag. In der Nacht erfolgten 5 dünnflüssige Stühle. Zeitweise kurzer Husten mit feuchtem Rasseln. Der gelbe, sauer reagirende Harn enthält kein Eiweiss. Nachmittags 5 Uhr Temp. 39,6; Abends 9 Uhr 40,4.

27/10. Morgens Temp. 39,3. Respir. (während des Schlafes) 36. Puls 160, aussetzend wie gestern. Reichlicher Schweiss. Seit 2 Uhr Morgens ruhiger Schlaf. Im Laufe des Tages 5 dünnflüssige Stühle. Durst geringer. Belegte Zunge. Temp. 5 Uhr Nachmittags 39,6; 9 Uhr Abends 40,2.

28/10. Temp. 40,4. Respir. unregelmässig, 45. Puls wie bisher. Breiige gelbe Darmausleerungen. Temp. 2 Uhr 39,9; 5 Uhr 39,4; 9 Uhr Abends 39,8. Es treten gegen Abend Bewusstlosigkeit und Symptome eines Gehirnoedems ein.

29/10. Temp. 39. Puls unregelmässig, 152. Respir. unregelmässig. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Bewusstlosigkeit. Temp. Abends 40.

30/10. Temp. Morgens 41,3. Puls 150. Die Respiration bietet das Cheyne-Stokes'sche Phänomen dar. Temp. 2 Uhr 40,3; Abends 39,5. Keinerlei Veränderung zum Bessern.

31/10. Temp. Morgens 40,5. Morgens um 10 Uhr starb das Kind.

Die Diagnose wurde auf Meningitis cerebro-spinalis gestellt.

Die Therapie bestand in innerlichen Gaben von Jodkali, Application von Kälte und Quecksilbereinreibungen. Gegen das Ende hin wurden verschiedene Roborantien verordnet.

Am 1. November, 26 Stunden post mortem, wurde von mir die Section vorgenommen und konnte von mir folgender Befund notirt werden:

Mässige Abmagerung. Die Schädelknochen bieten eine geringe Verknöcherung der Suturen dar. Die grosse Fontanelle ist 1 Ctm. weit offen. Bei Eröffnung des Schädels dringt eine seröse Flüssigkeit aus der Schädelhöhle hervor. Die Dura mater ist injicirt, oedematös durchtränkt und lässt sich mit Ausnahme der Gegend der Pfeilnaht und der grossen Fontanelle leicht vom Schädelgewölbe ablösen. Die Hirnwindungen sind abgeflacht. Die Pia mater erscheint an der Oberfläche der grossen Hemisphären im Bereich einiger Windungen von einem eitrigen Exsudat durchtränkt. Ebensolche Exsudatmassen finden sich an der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma nervorum opticorum, auf der ganzen unteren Fläche des Pons, der Medulla oblongata und des Kleinhirns. Die Seitenventrikel sind erweitert und enthalten eine reichliche Menge dünnen Eiters. Der Plexus chorioideus ist reichlich von Eiter durchsetzt. Das Ependym der Ventrikel erscheint leicht getrübt, die Blut-

gefässe erweitert und von Blut strotzend. Im vierten Ventrikel findet sich eitrige Flüssigkeit. Das Gewebe des Gehirns ist bleich, die Consistenz desselben weicher als normal und die weisse sowohl als die graue Substanz leicht oedematös. — Bei Eröffnung der Wirbelsäule zeigt sich die Dura mater stark injicirt, nach ihrer Eröffnung findet sich eine eitrige Infiltration der Pia mater und eitriges Exsudat in den Suabarachnoidealräumen in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes und der Cauda equina. Die Substanz des Rückenmarkes erscheint comprimirt und blutleer.

Die Lungen sind frei ohne Verwachsungen der beiden Pleurablätter und zeigen keine pathologischen Veränderungen, ebenso die kleine Glandula Thymus. Das Herz ist vergrössert, die Musculatur bleich. Die Wand des linken Ventrikels dick. Die Leber ist derb, etwas vergrössert, mit mässigem Blutreichthum des Parenchyms. Die Milz vergrössert mit gerunzelter Kapsel und derbem Parenchym. Die Nieren mit leicht abziehbarer Kapsel. Die Mesenterialdrüsen zeigen keine Veränderungen. Der Darm mit flüssigem Inhalt und blassen Wandungen. Die Harnblase prall gefüllt.

An der rechten Seitenfläche der Lendenwirbel, in dem intramusculären Bindegewebe des Musc. psoas, stösst man auf einen Eiterheerd, welcher durch das Foramen intervertebrale zwischen dem 12. Brust- und dem 1. Lendenwirbel mit dem Wirbelcanal communicirt. Bei der Untersuchung der intervertebralen Knorpel findet sich auf dem Querschnitt derselben ein central gelagerter Kern von embryonalem schleimähnlichen Knorpelgewebe. Die Knochenkörper der einzelnen Wirbel bilden keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen dar.

Die zur weiteren mikroskopischen Untersuchung aufgehobenen Organe wurden in Müller'scher Lösung aufbewahrt, die mikroskopischen Schnitte mit Carmin oder einer schwachen Eosinlösung[1]) gefärbt. So behandelte Präparate der Intervertebralknorpel boten folgende Verhältnisse dar. Die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels erschien aufgequollen und getrübt. Die von Neumann sogenannte Pericellularsubstanz[2]) erweicht, in ihrer Peripherie eine Reihe von Fettkörnchen führend. Die Zellen selbst gerunzelt mit einem nur undeutlich wahrnehmbaren Kern. Auch in der nächsten Umgebung der Zellen sind reichliche Fettkörnchen verschiedener Grösse anzutreffen. Alle diese Veränderungen entsprechen nur den Anfangsstadien der Erkrankung, während bei weiterem Fortschreiten des Processes folgende Bilder zu Stande kommen: gleichzeitig mit der Erweichung der pericellulären Substanz beginnt ein Aufquellen und eine Verflüssigung des Protoplasmas der Zelle, die schliesslich auch den Kern betrifft, so dass zuletzt die Zelle mit dem Kern ein einfaches Klümpchen einer schleimähnlichen Substanz darstellt und endlich wahrscheinlich durch Resorption ganz verschwindet, so dass an Stelle der Knorpelzelle nur eine Gruppe feiner Körnchen, zuweilen kreisförmig angeordnet, die früheren Grenzen der pericellulären Substanz bezeichnend, übrig bleibt. — Dieselben Veränderungen kann man auch an Faserknorpeln[3]) beobachten, nur mit der Abweichung, dass die faserige Substanz sich verflüssigt, ihre Structur undeutlich wird, indem die scharfen Contouren der einzelnen Fasern schwinden.

Alle diese beschriebenen Veränderungen gehen an einzelnen insel-

---

1) Eosin als Tinctionsmittel für mikroskopische Präparate von Dr. med. Ernst Fischer (Archiv für mikroskopische Anatomie von v. la Valette St. George und W. Waldeyer. 1875, XII. Bd., II. Heft, Seite 349).

2) Bemerkungen über das Knorpelgewebe und den Ossificationsprocess. Von Prof. E. Neumann. (Archiv der Heilkunde, 11. Jahrgang, 1870, Seite 414.)

3) Ueber den Bau der Zwischenwirbelbänder siehe bei Kölliker: „Handbuch der Gewebelehre des Menschen." V. Auflage. 1867. Seite 195.

förmig auftretenden Heerden vor sich, und an jeder solchen Stelle lassen sich alle Stadien, angefangen von der einfachen Schwellung der Pericellularsubstanz bis zum vollständigen Schwinden der Zellen, beobachten. Der Process erscheint völlig analog der parenchymatösen Degeneration, wie sie im Verlauf von Infectionskrankheiten an den verschiedenen inneren Organen beobachtet worden ist.

Die mikroskopische Untersuchung der parenchymatösen Organe ergab am Herzen: Zerfall der Musculatur in ihre Elemente, während die quergestreifte Structur derselben erhalten blieb, wenn sie auch stellenweise undeutlicher wurde. Die Leberzellen sind gross, trübe, Kerne treten in ihnen erst auf Behandlung mit Essigsäure zu Tage. Das interlobuläre Stroma erscheint infiltrirt. — An den Nieren ist das Epithel der geraden sowie der gewundenen Harncanälchen stark granulirt, stellenweise sind die Zellen zerfallen. Cylinder sind nicht zu finden. Nach Behandlung mit Essigsäure erscheinen die Kerne der Epithelzellen scharf contourirt.

Der erwähnte Eiterheerd befindet sich — nach genauer Untersuchung — im intermusculären Bindegewebe des Musc. Psoas an dessen innerer Seite. Die periphere Lage der Muskelfasern des Psoas erscheint durch den Eiterheerd zerstört. Die fibrinöse Scheide des Nervenstammes, welcher durch den Eiterheerd hindurchgeht, bietet stellenweise eine Verdickung dar, welche einer Schwellung der Bindegewebskörperchen zwischen den fibrinösen Fasern entspricht (diese Körperchen erinnern in ihrem Aussehen an die Zellen der Sehne). Das Protoplasma der Körperchen erscheint getrübt, leicht granulirt; die Kerne sind stellenweise nur undeutlich wahrnehmbar. — Zwischen den Nervenfasern fanden sich ebensolche in der homogenen Grundsubstanz eingebettete Körperchen und ausserdem noch Granulationszellen, gewöhnlich nur spärlich, einzeln zerstreut. Alle diese Veränderungen erschienen um vieles deutlicher ausgeprägt an dem innerhalb des Eiterheerdes befindlichen Theil des Nervenstammes, in welchem auch die Zahl der Granulationenszellen bedeutend grösser war. Endlich fanden sich auch Gruppen von Eiterzellen.

Aus dem angeführten pathalogisch-anatomischen Befunde wurde es uns ersichtlich, dass wir es in diesem Falle mit einem acuten Infectionsprocesse zu thun hatten. Darauf wiesen uns die Veränderungen im Parenchym der inneren Organe und unter anderem auch die Veränderungen in dem Intervertebralknorpel, auf die wir noch näher eingehen werden, hin.

Es wirft sich uns nun die Frage auf, ist unser Fall von Meningitis cerebro-spinalis als ein epidemischer oder als ein sporadisch aufgetretener zu betrachten?[1])

1) Im Frühjahr 1876 beobachteten wir noch folgenden Fall derselben Krankheit. Am 7. März wurde der $2^1/_2$jährige Sohn eines Unterofficiers Theodor Terentjew ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen. Derselbe hatte ungefähr um den 20. Februar herum ein Scharlachexanthem gehabt, bald darauf trat eine Anschwellung der Lymphdrüsen am linken Unterkieferwinkel auf. Bei seiner Aufnahme am 7. März wurde folgender Befund notirt: Körpergewicht 9880 Grm., Kopfumfang 49 Ctm., Körperlänge 74 Ctm. Diameter biparietalis 13,5 Ctm. Diameter bitemporalis 10 Ctm. Diameter fronto-occipitalis 16 Ctm. Diameter mento-occipitalis 16,25 Ctm. Der Querdurchmesser des Thorax 12,5, der Sterno-vertebral-Durchmesser 12, der Brustumfang in den Achselhöhlen 45, in der Höhe der Brustwarzen 46 Ctm. Der Umfang des Abdomen 49 Ctm. — Zähne 20. — Der Ernährungszustand ist mässig gut. Der Thorax zeigt Spuren rhachitischer Veränderungen. Die linke Brusthälfte bleibt in den Respirationsexcursionen zurück und sind auf derselben feinblasige Rasselgeräusche zu hören. Am Halse links hinter dem Unterkieferwinkel

Ueber die Natur des pathologischen Processes der Meningitis cerebro-spinalis epidemica herrscht die Ansicht, dass derselbe Folge einer Infection sei (Klebs[1]), Hirsch[2]), Mannkopff[3]), Rudnew und Burzew[4]), Obolensky[5]), v. Ziemssen[6]) und Andere).

---

findet sich ein vergrössertes Drüsenpacket. Das Kind ist geimpft worden. Er zeigt die Symptome einer Colitis catarrhalis. — Die Körpertemperatur schwankte vom Tage der Aufnahme bis zum 19. März in den Grenzen des Normalen, welche sie nur am Abende des 19/3. bis 39° überschritt. Die Schwellung der Lymphdrüsen am Halse nahm ab. Der krankhafte Process im Dickdarm besserte sich. — Am 19/3., also 4 Wochen nach dem Beginn der Scarlatina, stieg die Temperatur Abends auf 39,5. — Am 20/3. Morgens Temp. 37,8. Der Urin, dessen Tagesquantität vermindert ist, eiweisshaltig. Abends Temp. 38,5. — 21/3. Morgens Temp. 40,0. Um 12 Uhr Mittags ein ecclamptischer Anfall. Abends Temp. 40,0. — 22/3. Morgens Temp. 39, Abends 39,7. — 23/3. Morgens Temp. 39,0. Erbrechen. Abends 38,5. Von Mitternacht an bis 7 Uhr Morgens wurden Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins beobachtet. — 24/3. Morgens Temp. 40,5. Bewusstlosigkeit. Die Hornhaut erscheint wenig empfindlich. Respir. 60 in der Minute. Fadenförmiger Puls. Auftreibung des Unterleibes. — Am 25/3. Morgens 3 Uhr trat der Exitus lethalis ein.

Die Section wurde 34 Std. p. m. gemacht. Man fand: eitrige Leptomeningitis, am ausgesprochensten an der Oberfläche der grossen Hemisphären, geringer an der Oberfläche des Kleinhirns, am schwächsten an der Basis des Gehirns. Gehirnoedem. — Eitriges Exsudat auf dem Plexus chorioidens. Dieselben Veränderungen an der Medulla spinalis, am ausgeprägtesten in den unteren Partien des Brusttheiles des Rückenmarks. Das Pericardium getrübt, besonders entsprechend dem Verlauf der Coronargefässe. Die Herzmusculatur bleich. Adhaerenz der linken Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis. Das Gewebe der linken Lunge lufthaltig, blutreich, etwas oedematös. Die rechte Lunge frei, das Gewebe blutreich, lufthaltig. Die Leber etwas vergrössert, mässig blutreich. Die Milz gross, mit gerunzelter Kapsel. Die Pulpa sehr brüchig. Die Nieren vergrössert, ihre Kapseln sehr schwer abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint das Gewebe bleich, die Rindenschicht verdünnt, die Pyramiden vergrössert. Diese Veränderrngen sind an der rechten Niere weiter vorgeschritten als an der linken. — Eine weitere, mikroskopische Untersuchung der Organe hat nicht stattgefunden.

1) Klebs (Zur Pathologie der Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Virchow's Archiv XXXIV, S. 327) hält die epidemisch auftretende Cerebrospinalmeningitis in ihren Anfangsstadien für eine rein locale Erkrankung, glaubt aber, dass nach dem localen Process eine krankhafte Veränderung des Blutes und eine parenchymatöse Veränderung der Organe auftreten.

2) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Bd. 1862 bis 1864.

3) Ueber Meningitis cerebro spinalis epidemica von Dr. Emil Mannkopff. 1866.

4) Ueber die Epidemie von Meningitis cerebro-spinalis in Russland. Virchow's Archiv XLI, S. 73 (siehe S. 82, 83).

5) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die durch eitrige Entzündung der weichen Hirnhaut bei Menschen und Thieren bedingten Veränderungen. Inaug.-Dissertat. von Dr. Obolensky. St. Petersburg 1868. (Russisch.)

6) Meningitis cerebro-spinalis epidemica, im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, II. Bd., II. Theil, S. 644.

In Bezug auf die sporadisch auftretenden Fälle ist zunächst zu erwähnen, dass die Unterscheidungsmerkmale derselben der epidemischen Form gegenüber, wie sie von verschiedenen Autoren angeführt werden, nicht streng durchzuführen sind. Auf diesen Umstand wird in der oben citirten Dissertation von Obolensky hingewiesen, in derselben wird auf Seite 19—21 nachgewiesen, dass das Aufstellen zweier streng zu unterscheidender Formen von eitriger Meningitis cerebro-spinalis nicht zu rechtfertigen ist. Obolensky fasst das Verhältniss zwischen sporadischer und epidemischer Form dieser Erkrankung als ein ebensolches auf, wie es zwischen sporadischen und epidemischen Typhusfällen besteht (Seite 25, Punkt 6), nur mit dem Unterschiede, dass die Erkrankung in den epidemischen Fällen von Meningitis cerebro-spinalis eine viel schwerere zu sein pflegt als beim sporadischen Auftreten (Seite 21).

Nach Leiden[1]), gleichen die primären sporadischen Fälle der Meningitis cerebro-spinalis, im Allgemeinen den epidemischen Formen mittlerer Intensität.

Man muss ferner in Betracht ziehen, dass das sporadische Auftreten dieser Krankheit nur äusserst selten beobachtet wird (cfr. Niemeyer[2]), v. Ziemssen [l. c. Seite 687] und Andre). Prof. Rudnew (Archiv für gerichtl. Medicin, 1874, Nr. 4, Seite 67 [russisch]) gibt an, basirend auf statistischen Berichten über eine sehr grosse Anzahl von Sectionen, dass sporadische Cerebro-spinalmeningitis sich in weniger als 1% der Leichen vorfand[3]).

Wir enthalten uns, unsere Beobachtungen als in das Bereich einer grösseren Epidemie hineingehörend zu deuten, da wir nicht im Stande waren, genügende genaue Nachrichten zu erhalten, ob in der betreffenden Zeit in St. Petersburg noch andere Erkrankungen dieser Art aufgetreten sind. Wir müssen aber darauf aufmerksam machen, dass die von uns gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn und den anderen Organen vollkommen identisch sind mit den bekannten, für die epidemische eitrige Entzündung der weichen Haut des Gehirns und Rückenmarkes charakteristischen Befunden.

---

1) E. Leiden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. I. Bd. Seite 410.

2) Die epidemische Meningitis cerebro-spinalis im Grossherz. Baden. 1865. Von Prof. Niemeyer.

3) Unsere beiden Beobachtungen kamen auf 392 in dem Jahre 1876 in dem Elisabeth-Kinderspitale behandelte Kranke und auf 72 Sectionen dieses Jahres. Die Häufigkeit beträgt also danach 0,51% der Erkrankungen und 2,7% der Sectionen. Wir können noch hinzufügen, dass überhaupt seit der Reorganisation des Hospitals (21. Mai 1871) ausser den beiden, dieser Mittheilung zu Grunde liegenden Fällen keine weiteren beobachtet worden sind.

Nach den vorhandenen veröffentlichten Beobachtungen zu urtheilen tritt die epidemische Form der Meningitis cerebrospinalis in St. Petersburg gewöhnlich im Frühling oder Herbst auf. So sind die von Rauchfuss bei Kindern beobachteten und beschriebenen Fälle im Herbst behandelt worden (St. Petersburger medicin. Zeitschrift, 1867, I. Heft, S. 59. Sitzungsprotokoll des deutschen ärztlichen Vereins zu St. Petersburg vom 17. October 1866). Rudnew und Burzew sahen dieselbe Erkrankung im Frühjahr vom März bis zum Mai auftreten (Virchow's Archiv, l. c.). Herrmann veröffentlichte 9 Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica, welche er im Obuchow'schen Hospital beobachtete in der Zeit vom December 1864 bis December 1865. „Der Jahreszeit nach fallen je 1 Fall auf die Monate December, Juni, Juli, September, October, auf den November aber 4 Fälle“ (St. Petersburger medicinische Zeitschrift, X. Band, 1866, Seite 23).

In Bezug auf aetiologische, das Auftreten der uns hier beschäftigenden Processe begünstigende Momente sind noch wenig übereinstimmende Angaben vorhanden. Klimatische und tellurische Verhältnisse sollen nach einigen Autoren (Niemeyer) das Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis begünstigen, von Anderen dagegen (Hirsch, Mannkopff u. A., cfr. auch bei Meissner[1])) wird ein solcher Einfluss in Abrede gestellt. Eine dritte Reihe von Forschern auf diesem Gebiet spricht sich in Bezug auf diese Frage nicht bestimmt aus. So sagt Hasse z. B.: „Bestimmte Witterungsverhältnisse schienen auf den Gang der Epidemieen keinen Einfluss zu haben“ (Krankheiten des Nervensystems, 1869, S. 502). Prof. Rudnew (Virchow's Archiv, l. c., S. 89) wies auf den Einfluss der Witterungsverhältnisse auf die Ausbreitung dieser Krankheit speciell für Petersburg hin („bei der Entstehung unserer Epidemie haben sich auch Witterungsverhältnisse geltend gemacht“).

Um aber auch in dieser Richtung hin keine Lücke in meiner Arbeit zu lassen, füge ich eine vergleichende meteorologische Tabelle für das Jahr 1876 und Durchschnittswerthe für eine grosse Reihe von Jahren bei. Ich will aber gleich bemerken, dass ich es für gewagt halten würde und daher unterlasse, irgend welche weitere Schlüsse aus derselben zu ziehen. Die Zahlen für das Jahr 1876 sind direct vom hiesigen meteorologischen Observatorium bezogen, sie bieten uns das Mittel, aus den täglichen Beobachtungen, die um 7 Uhr Morgens, 1 Uhr Mittags und um 9 Uhr Abends gemacht werden.

1) Bericht über die epidemische Cerebrospinalmeningitis nach den neueren Untersuchungen und Erfahrungen zusammengestellt von Dr. Meissner, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 136, S. 123.

Monate	Temperatur nach Celsius	Temperatur nach Réaumur	Luftdruck		Absolute Feuchtigkeit der Luft (in Mm.)		Relative Feuchtigkeit der Luft (in % der Sättigung)		Bewölkung (nach dem 100theiligen System)	
	1876	A	1876	B	1876	C	1876	D	1876	E
Januar	— 9,8	— 7,51	766,8	760,0	2,3	2,56	92,4	90,3	76	67
Februar	— 9,1	— 6,58	758,8	758,52	2,3	2,48	90,9	89,9	76	61
März	— 0,9	— 3,70	750,5	758,38	3,8	3,03	85,7	85,4	84	56
April	+ 2,8	+ 1,58	759,3	759,01	4,5	4,17	79,0	77,8	69	47
Mai	+ 4,6	+ 6,88	758,6	759,25	4,7	6,02	71,5	71,4	76	45
Juni	+ 18,6	+ 11,90	761,3	757,37	10,0	8,71	61,8	71,6	37	42
Juli	+ 18,2	+ 14,03	755,8	756,53	11,2	10,62	71,8	73,7	63	43
August	+ 16	+ 12,75	759,3	757,82	9,8	10,32	72,5	77,5	52	44
September	+ 12,3	+ 8,45	756,0	759,35	8,7	8,01	81,3	82,0	70	51
October	+ 3,6	+ 8,55	760,4	759,11	5,2	5,53	85,1	84,1	72	62
November	— 3,8	— 1,33	763,2	758,42	3,2	3,78	90,8	87,4	83	72
December	— 15,7	— 5,46	761,2	758,67	1,4	3,03	88,1	90,3	61	71

A. Mittlere Temperatur aus den Beobachtungen von 90 Jahren (Repertorium für Meteorologie, herausgegeben von der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in St. Petersburg, redigirt von Dr. Wild. 1870. Bd. I. Heft 2. S. 145).

B. Der Gang des mittleren jährlichen Luftdruckes für Petersburg innerhalb 50 Jahren (Repertorium für Meteorologie, Bd. III).

C. Durchschnittswerthe aus 33jährigen Beobachtungen (Repertorium für Meteorologie, 1875, Bd. IV, Heft 2).

D. Durchschnittswerthe aus 32jährigen Beobachtungen (Repertorium für Meteorologie, Bd. IV, Heft 2).

E. Dr. Wild über die Bevölkerung Russlands (Repertorium für Meteorologie, Bd. II).

100% bedeuten einen vollkommen bewölkten, 0% einen völlig wolkenlosen Himmel.

Durchschnittswerthe für 30 Jahre.

Noch einige Worte über das gleichzeitige Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis und der Scarlatina. Diese beiden Erkrankungen befallen zuweilen gleichzeitig ein Individuum. Hirsch erwähnt einer solchen Combination in seiner Schrift (l. c. S. 630).

Ich behandelte den Charakter der Meningitis cerebrospinalis eingehend, weil diese Erkrankung in Petersburg bei Kindern nur selten beobachtet worden ist. So sind ausser den citirten Fällen von Rauchfuss, in dem Bericht von Dr. Reimer aus dem Nicolai-Kinderspital[1]) unter der Rubrik dieser Krankheit für 9 Jahre nur 4 Fälle betreffend Kinder

1) „Casuistische und pathologische Mittheilungen" von Dr. Reimer (Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1876, X. Bd.).

im Alter von 10—12 Jahren aufgezählt. An einer anderen Stelle (l. c. S. 9) wird ein complicirter Fall von Pertussis, Morbilli und Meningitis cerebro-spinalis bei einem 5jährigen Mädchen beschrieben.

Wenn wir uns jetzt wieder zurück zu unserer Beobachtung wenden, so wollen wir zunächst noch Einiges über den bei der Section gefundenen Eiterheerd sagen. Da bei der Section eine Verbindung dieses Heerdes mit dem Wirbelkanal nachgewiesen werden konnte und basirend auf dem mikroskopischen Befunde lässt sich die Entstehung des Eiterheerdes so erklären, dass die Eiterung von den subarachnoidealen Räumen her ununterbrochen längs den Arachnoideal-Nervenscheiden sich auch ausserhalb des Wirbelkanals fortsetzte. Für die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise sprechen die Untersuchungen von Professor Axel Key und Dr. Gustaf Retzius: „Studien in der Anatomie des Nervensystems“ (Archiv für mikroskopische Anatomie von Max Schultze, IX. Band, S. 308—372). Auf der Seite 335 steht: „Eine Untersuchung an der Austrittsstelle zeigt uns auch, dass die Arachnoidea mit ihrem Subarachnoidealgewebe direct in die Duralscheide der Nervenwurzel fortgeht; dann folgt sie dem Nerven innerhalb der Duralscheide und der oben genannten duralen Scheidewände bis zum Ganglion hinaus.“ Auf der Seite 336: „Wir müssen also für die Wurzeln der Spinalnerven zwischen dem Rückenmark und den Ganglien erstens eine gemeinsame Duralscheide unterscheiden, welche anfangs mehr einfach ist, dem Ganglion näher aber mehrere innere Scheidewände bildet, die beim Menschen oft an Fettgewebe reich sind, und innerhalb dieser Duralscheide mit ihren Scheidewänden wieder eine Arachnoidealscheide, welche die Nervenwurzeln umhüllt und durch reichliche Häutchen und Balkenwerke Räume bildet, die eine Fortsetzung der Subarachnoidealräume sind.“

Aehnliche Eiterheerde in der Umgegend der Wirbelsäule finden wir in der Literatur über Meningitis cerebro-spinalis epidemica nicht angeführt. Es sei aber bei dieser Gelegenheit auf einen von Traube veröffentlichten Fall von Peripachymeningitis spinalis purulenta externa[1]) hingewiessen. Dieser Autor beschrieb je einen kleinen Abscess in beiden Psoasköpfen, unmittelbar den durchziehenden Nerven anliegend, doch ohne Communication mit dem Kanal der Wirbelsäule (l. c. Seite 1041). Ausserdem fanden sich sowohl in diesem Falle als in einem anderen ähnlichen kleine Entzündungsheerde in den der Wirbelsäule anliegenden Weichtheilen, von denen mehrere mit dem Wirbelkanal communicirten. Traube hielt die Peripachymeningitis für den primären Process und nahm

1) Zwei Fälle von Peripachymeningitis spinalis (Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie von Dr. L. Traube, II. Band, p. 1039).

eine secundäre Ausbreitung der Entzündung und Eiterung nach aussen hin an. Dieselbe Ansicht theilt auch Erb (Krankheiten des Rückenmarkes im Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 1876, XI. Bd., II. Hälfte, pag. 216). Aus den angegebenen Verhältnissen wird es klar, welche Verschiedenheit bestehen muss in der Entwickelung der Eiterheerde, je nachdem, ob sie Folge einer Peripachymeningitis oder einer Meningitis cerebro-spinalis purulenta ist.

In Bezug auf das uns am meisten interessirende Verhalten der Knorpel bei Meningitis cerebro-spinalis finden wir hierüber in der Literatur nur sehr spärliche Notizen. Es fehlt entweder jede Angabe über das Verhalten des Knorpels, oder die Autoren, welche die Knorpel untersucht haben, fanden in ihnen keinerlei Veränderungen. So sagt z. B. Mannkopff: „Von den Knochen und Knorpeln der Wirbelsäule wurde niemals eine auffällige Veränderung notirt“ (l. c. pag. 97). Das erscheint aber um so wunderbarer, als eine Betheiligung des Knorpelgewebes an entzündlichen Processen schon früher beobachtet worden ist. So sagt Dr. Reitz in seiner Schrift „Ueber die passiven Wanderungen von Zinnoberkörnchen durch den thierischen Organismus“ (LVII. Bd. d. Sitzungsber. d. k. Akademie der Wissenschaften in Wien. II. Abth. Jan.-Heft, Jahrg. 1868): „Selbst im Knorpel traf man in beträchtlicher Anzahl Zinnoberkörnchen, sowohl in der Grundsubstanz selbst als in den zelligen Elementen; an einigen Knorpelzellen konnte man Zinnoberkörnchen im Kerne der Knorpelzelle eingelagert nachweisen. Diese Befunde berechtigen zur Annahme, dass auch im Knorpel Wege vorhanden sein müssen, längs denen die Zinnoberpartikelchen in die Grundsubstanz und in die zelligen Elemente des Knorpels hineingelangen, und werfen mithin einen Lichtblick auf die Saftströmung im Knorpel. Der Umstand, dass in dem gereizten Knorpel eine grössere Menge Zinnoberkörnchen anzutreffen sind, als im physiologischen Zustande, zeigt uns in schöner Weise, wie auch die Knorpel, trotzdem sie keine Gefässe führen, dem allgemeinen Gesetze unterworfen sind „ubi stimulus ibi affluxus“. In einer anderen Arbeit „Untersuchungen über die künstlich erzeugte croupöse Entzündung der Luftröhre“ (Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissenschaften in Wien. LV. Bd., II. Abth., März-Heft, Jahrg. 1867) beschreibt Dr. Reitz einen Furchungsprocess in den Knorpelzellen der Trachea.

„Die Knorpelzellen waren zerklüftet zu einer mehr oder minder grossen Anzahl von Stücken, — an welcher Zerklüftung aber der Kern keinen Antheil nahm. Diese Zerklüftung nahm ihren Anfang an der Peripherie der Knorpelzellen, wie man es deutlich auf Präparaten, wo die Entzündung 5 Stunden alt war, wahrnehmen konnte. Ob in Folge dieses Processes entstandene Abschnitte der Knorpelzellen zu Grunde

gehen oder sich zu bleibendem Gewebe ausbilden, — konnte ich mit Bestimmtheit nicht erforschen. Es scheint das erstere eher stattzufinden, indem man auf Präparaten, wo die Reizung vor 68 Stunden gesetzt worden war, die durchfurchten Knorpelzellen nur spärlich und von geringer Grösse an der Peripherie des Knorpels antraf. Die Zahl der Knorpelzellen schien aber im Ganzen geringer zu sein, als in normalen Knorpeln. — Diese so veränderten Knorpelzellen schienen viel weniger fest in der Grundsubstanz des Knorpels zu haften, als die normalen und wuchernden Knorpelzellen. An Präparaten, die 2—3 Tage im Wasser verblieben, traf man bei der Untersuchung öfters ganze Partieen vor, wo auch nicht eine Knorpelzelle mehr vorhanden war; sondern man sah in der Grundsubstanz nur Lücke an Lücke, in denen manchmal der Kern noch haftend vorgefunden wurde."

In der Inaugural-Dissertation des Dr. Manassein „Materialien zur Bearbeitung des physiologischen Vorgangs des Hungerns" (cfr. Archiv für klinische Therapie der inneren Krankheiten v. Prof. Botkin Bd. I, pag. 205, russisch) finden wir bei Gelegenheit der Besprechung der durch das Hungern bei Thieren bedingten Veränderungen der Gewebe folgenden Ausspruch über den Einfluss des Hungerns auf das Knorpelgewebe: „Von Knorpeln unterzog ich einer genaueren Untersuchung die Gelenkknorpel des Knie- und Hüftgelenkes, die Rippen- und die Kehlkopfknorpel. Fast immer enthielten die Knorpelzellen mehr oder weniger zahlreich stark lichtbrechende Körnchen. Die Füllung der Zellen mit diesen Körnchen war bei Gelenkknorpeln gewöhnlich an der dem Gelenke zugewendeten Fläche des Knorpels am meisten ausgesprochen. Zuweilen erschien die Intercellularsubstanz stellenweise fein granulirt."

Dr. Arnheim, in seiner Arbeit über Croup (erschienen im März 1876 in russischer Sprache) sagt über die Knorpelveränderungen Folgendes: „An der zur Schleimhaut gewandten Peripherie des Knorpels erschienen die Knorpelzellen vergrössert, ihre Kerne gross und gequollen; zuweilen traf man Knorpelzellen mit 2 grossen, gequollenen Kernen, welche fast die ganze Zelle ausfüllten; einige neben einander liegende Zellen erschienen, als ob eben aus Theilung hervorgegangen." Etwas weiter sagt Arnheim: „Bei Untersuchung derjenigen Theile der Luftröhre, wo der croupöse Process schon abgelaufen war, war im Knorpel eine geringere Zahl von Zellen, als auf Stellen, wo der croupöse Process noch dauerte, vorhanden; die Kerne schienen nicht gequollen, es waren aber sowohl in den Zellen, als auch in Zellenkernen und zuweilen in der Intercellularsubstanz eine bedeutende Anzahl gelblicher, stark lichtbrechender Kügelchen vorhanden, welche zuweilen die Grösse eines rothen Blutkörperchens erreichten."

In Virchow's Archiv, LXVII. Bd., 1. Heft, 1876, finden

wir die Arbeit von Dr. A. Genzmer „Ueber die Reaction des hyalinen Knorpels auf Entzündungsreize und die Vernarbung von Knorpelwunden, nebst einigen Bemerkungen zur Histologie des Hyalinknorpels". Der erste Abschnitt handelt über die Histologie des hyalinen Knorpels, der zweite über Veränderungen des Knorpels im gereizten Zustande und über die Regeneration von Knorpeldefecten. Mir ist von Bedeutung derjenige Theil, welcher zeigt, wie der hyaline Knorpel auf Entzündungsreize reagirt. Dr. Genzmer, auf Grund seiner Versuche, schliesst Folgendes: „Die regressiven Metamorphosen der Knorpelzellen und die Zerfaserung der Grundsubstanz sind directe Reaction auf die „Entzündungsreize", man mag diese Erscheinungen daher immerhin als „entzündliche" bezeichnen; die Einwanderung und Wucherung der perichondralen Zellen dient nur der Reparation und ist vielleicht der Regeneration epithelialer Defecte (cf. Hornhaut) an die Seite zu stellen. Die Wucherungszone wäre trotz ihres späten Eintritts doch vielleicht als Illustration zu dem alten Satz „Ubi stimulus, ibi affluxus" aufzufassen, und dann wäre ihr ein „entzündlicher" Charakter nicht ganz abzusprechen."

Ich habe die letzten Citate wörtlich mitgetheilt, um nachzuweisen, dass in allen diesen Arbeiten eine Veränderung im Knorpelgewebe nur in den Fällen angeführt wird, wenn in ihm selbst, oder in seiner nächsten Umgebung ein entzündlicher Process verlief, so in den Beobachtungen von Reitz und Arnheim; oder aber, es war der Process im Knorpel künstlich erzeugt, wie bei Genzmer. Eine Ausnahme hiervon macht nur die Beobachtung Manasseins, in der es sich um Veränderungen im Knorpel in Folge einer allgemeinen Umstimmung des ganzen Organismus durch das Hungern handelte. Die Frage über die Beeinflussung der Structur des Knorpels durch Processe infectiöser Natur blieb somit auch nach diesen Arbeiten eine unentschiedene. Erst neulich sind von Tschoschin Versuche angestellt worden, welche eine Veränderung in der Structur des Knorpelgewebes als Folge auch von Infectionskrankheiten nachweisen. Als ich meine microscopischen Präparate dem Dr. Tschoschin demonstrirte, hatte derselbe seine Untersuchungen über den Einfluss von infectiösen Krankheiten (Scarlatina, Variola, Diphtheritis, Febris recurrens, Typhus abdominalis, Syphilis) auf den Bau des hyalinen Knorpels bereits abgeschlossen und gestattete mir freundlichst seine noch nicht veröffentlichten Resultate hier anzuführen. Meine Beobachtungen boten auf diese Weise Material zu einer Verallgemeinerung der von ihm gefundenen Grundsätze, indem sie nachweisen, dass dieselben Veränderungen, wie er sie im hyalinen Knorpel gefunden, unter den ähnlichen Bedingungen auch in dem faserigen Intervertebralknorpel auftreten.

XI.

Ueber das sogenannte Verschlucken der Zunge.

Von

C. HENNIG in Leipzig.

Ein mir zu Ohren gekommener Vorfall in Crefeld bei Gelegenheit einer Keuchhustenepidemie veranlasste mich, eine Besprechung in der pädiatrischen Section der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Hamburg anzuregen. In mehreren Zeitschriften sind irrige Angaben über den betreffenden Vortrag untergelaufen. Wäre nicht dieser Grund vorhanden, so würde mich die Wichtigkeit des Gegenstandes an sich zu dieser weiteren Abhandlung veranlasst haben.

Die ältesten, später vielmals bezweifelten hierher gehörigen Angaben beziehen sich lediglich auf Erstickung durch Ansaugen der Zunge gegen den Hintermund bis in den Rachen oder durch Druck auf den Kehldeckel durch den umgeschlagenen Zungenrücken nach Durchschneidung des Zungenbändchens. Sie finden sich zusammengestellt in Fr. L. Meissner's Encyklopädie der medicinischen Wissenschaften I. Hat man das normale oder ein in längerer Strecke angeheftetes (zu kurzes) Zungenbändchen durchschnitten, so kann nach Levret die Zunge dadurch, dass sie zu freie Bewegung erlangt, beim Schreien des Kindes sich nach rückwärts umschlagen und im Schlunde stecken bleiben, wodurch der Kehldeckel für immer die Stimmritze verschliessen, folglich das Athmen unterbrechen und den Tod des Kindes durch Erstickung herbeiführen würde. J. L. Petit, der zuerst (Mémoires de l'Académie des Sciences 1742, p. 247, von M. J. Chelius citirt) von diesem Zufalle gesprochen hat, erwähnt mehrere solche Fälle. Beim ersten starb das Kind schnell, und die Leichenöffnung liess die Ursache erkennen. In den übrigen Beispielen war er so glücklich, die Kinder zu retten, indem er die Zunge, nachdem er sie wieder nach vorn zurückgebracht hatte, mittels einer dicken Compresse niederhielt, die auf der obern Fläche der Zunge aufgelegt und durch eine Binde befestigt ward, die um den Unterkiefer lief.

Désormeaux hat nie diesen Zufall zu beobachten Gelegenheit gehabt, hat auch nicht erfahren, dass er Wundärzten neuerer Zeit vorgekommen sei, glaubt aber, man könne an der Richtigkeit der Beobachtungen Petit's nicht zweifeln.

In der grossen Spanne Zeit zwischen damals und jetzt hat sich ausser Krukenberg Niemand für diese Angelegenheit ausgesprochen, haben dagegen Mehrere jenen Unfall für unmöglich gehalten.

Es musste mich daher in hohem Grade bewegen, dass eine Dame, welche aus Crefeld in die Nähe von Leipzig zu Besuch kam, mir im Frühling 1876 erzählte, ein Arzt in Crefeld habe in seiner und in einer anderen Familie kürzlich Erstickungsanfälle während des Keuchhustens erlebt, wobei die Zunge wesentlich im Spiele gewesen sei. Ich schrieb an den Crefelder Collegen, aber mein Brief hat ihn, wie er mir später mittheilte, gar nicht erreicht.

Ich musste mich daher in Hamburg auf Mittheilung des Erzählten beschränken und bat um Auskunft, ob Jemand in der dort tagenden Versammlung Aehnliches erlebt oder gehört habe. Von Zufällen beim Keuchhusten wusste keiner etwas, dagegen berichtete gleich in der Sitzung Herr Dr. Veh (Moskau), dass „Zungenbandlösungen in Russland häufiger ausgeführt werden und das Verschlucken der Zungenspitze ihm von glaubwürdiger Seite mehrmals versichert worden sei“. (Tageblatt S. 96 und 123.)

Um früheres, diesen wichtigen Gegenstand Betreffendes, zu überblicken, muss ich etwas weiter ausholen und von den Wundärzten beginnen. Diese sind noch jetzt, seit die Ausrottungen des Unterkiefers mehr in Gang gekommen sind, in Furcht vor dem Zurücksinken der Zunge, sobald die Mm. genioglossi vom inneren Rande des Knochens abgetrennt sind. Auch die Styloglossi und Hyoglossi haben Bedeutung.

Dieffenbach: „Wenn die Zunge diese Anheftungspunkte verloren hat, so schlägt sie sich, wie auch Delpech und Andere beobachtet haben, entweder sogleich zurück, oder dies erfolgt einige Zeit nach der Operation. Einer meiner Kranken wäre am ersten Abend beinahe erstickt, wenn man den Zufall nicht bemerkt hätte. In solchen Fällen habe ich ein doppeltes, schmales Bändchen mit einer grossen Heftnadel bald durch die Zungenspitze, bald unter der Zunge durchgeführt, die Enden locker in der Mitte zusammengeknüpft, die von der Schlinge herabhangenden Fäden durch gespaltene Pflasterstreifen gezogen und diese an den Seiten unter dem Kiefertheile der Wange angeklebt.“ — Ein gut beschriebener Fall von Scymanowsky steht auch, wie mir mein Freund Prof. Thomas eben aus Freiburg i/Br. schreibt, in der Petersburger med. Ztschr. V, S. 255.

Abgesehen von diesen streng chirurgischen Fällen giebt es aber auch individuelle und krankhafte Anlagen zu einer, wenn ich so sagen soll, zu losen Zunge. Wir verdanken darauf bezügliche seltene Notizen unserm Kussmaul („Sprachstörungen“ in v. Ziemssen's Handbuch XII, Anhang; S. 257; und: „Ueber den Schnupfen der Säuglinge“ in Henle und Pf.'s Zeitschrift für rationelle Medicin 3. Reihe, 23. Band, S. 227, 1865). Nach ihm besitzen einzelne Personen, besonders nach Durchschneidung des Zungenbändchens, die Fähig-

keit, ihre Zunge so tief in die Rachenhöhle zurückzuziehen, dass sie aussieht, als wenn sie durch Abschneiden verkürzt wäre. In noch seltneren Fällen (Stammer: Casper's Wochenschrift Febr. 1834, S. 8, Beobachtung von Dr. Droste) (Bouchut, Handbuch der Kinderkhh., übersetzt von Bischoff, Würzburg 1862, S. 418), in welchen wahrscheinlich das Zungenbändchen mangelhaft entwickelt war, sah man bei Verstopfung der Nasenlöcher durch Schnupfen die Zunge ventilartig aspirirt, umgeschlagen und gewissermaassen verschluckt werden, wodurch Stickanfälle bedingt wurden.

Ich komme nun auf die früher unbeobachtete Thatsache beim Keuchhusten. Wenn man einzelne Kinder in sehr heftigem Anfalle dieser Krankkeit aufmerksam betrachtet, so findet man, dass die Zunge in den Stössen der Exspiration in rascher Aufeinanderfolge vielmals gegen den Unterkiefer geworfen wird.

Bekanntlich giebt dieses Anprallen namentlich bei Solchen, die noch wenige, beziehentlich erst zwei entwickelte Zähne im Unterkiefer besitzen, oft zu den Abschürfungen rechts und links vom Zungenbändchen an der Unterfläche der Zunge Anlass. Daraus entstehen nicht selten wahre, sogar tiefe Geschwüre, jederseits eines. Dieser, manchmal allgemeine Krämpfe hervorrufende Schmerz, aber auch schon der blosse Rückprall während des endlich eintretenden grossen Inspiriums kann sich zu demjenigen Rückzuge der hervorgestreckten Zunge gesellen, welcher einfach Aspirationsact ist: die Zunge folgt nämlich auch dem Strome der in die Luftröhre stürzenden Athemmenge. Dabei wird bei vielen Kindern die obere Fläche der convulsivisch sich krümmenden Zunge muldenartig sowohl in der Quer- als auch in der Längsrichtung hohl. Während dieser allgemeinen Rückwärtsbewegung der ganzen Zunge mag dann leicht die nach hinten umgebogene Zungenspitze noch weiter hintergezogen und gelegentlich einmal zwischen die hintere Gaumenwand und den Zungengrund oder den niederfallenden Kehldeckel geklemmt werden und unheilvoll stecken bleiben.

Für den einzelnen Fall bleibt zu untersuchen, ob nur der nach hinten gerückte, vielleicht ursprünglich dickere, plumpere Zungengrund mit den hinteren Zungenwurzeln den Kehldeckel verdrängt und den Zugang zur Stimmritze anhaltend verschliesst, oder ob die aspirirte Zungenspitze die Erstickung herbeiführt.

Manche früher für Folgen eines einfachen Stimmritzenkrampfes gehaltenen plötzlichen Todesfälle während eines schweren Keuchhustenanfalles mögen hierher gehören. In anderen Fällen hängt der plötzliche Tod von Hirnblutung ab.

Ich lasse nun die eigene Erzählung des einmal in seiner Familie betroffenen Crefelder Herrn Collegen folgen. Dr.

Schneider schreibt: „Der erste Fall betraf mein eigenes, 4 Monate altes, sehr kräftiges und an gelindem Keuchhusten ohne Complication leidendes Söhnchen, das plötzlich auf dem Schosse der Amme unter Erstickungszeichen starb. Ich fand die Zunge 10 Minuten nach dem Tode nach oben übergeschlagen und die Zungenspitze im Schlunde steckend. Gleich ein paar Tage nachher — gemäss der üblichen Duplicität der Fälle — sah ich das an sehr heftigen Anfällen leidende 3 Monate alte Kind einer Familie Jung unter ganz gleichen Umständen verscheiden. Zwei Stunden nach dem Tode war die Zungenspitze ziemlich fest im Schlunde eingekeilt. Dieses Kind hatte schon einige Male während der Hustenparoxysmen heftige Convulsionen gehabt. Im Endanfalle soll sich das Kind gleich stark gestreckt und nur noch einige krampfhafte Athemanstrengungen gemacht haben. — Eine Lösung des Zungenbändchens hatte in beiden Fällen nicht stattgefunden."

Aus Bromberg schreibt mir Herr Oberstabsarzt Dr. R. Seydeler: „Vor einigen Jahren beobachtete ich Folgendes: Ein 8tägiges, an der Brust genährtes Kind erhält das erste Mal einige Tropfen Rhabarbertinctur aus einem Löffel eingeflösst. Sofort treten Erscheinungen von Erstickung auf. In wenigen Minuten bin ich bei dem Kinde und finde dasselbe dunkelblau im Gesicht, die Augen hervorquellend, mit vergeblichen Anstrengungen, Luft zu holen. Sofort erinnerte ich mich einer Erzählung meines Vaters, dass bei Kindern Verschlucken der Zunge und dadurch Erstickung vorkomme. Mein erster Griff war sofort, nach Lösung der Kleidungsstücke am Halse, mit dem Finger in den Mund des Kindes. Ich erinnere mich jetzt noch genau, dass die Zunge anscheinend normale Lage hatte und dass die Spitze nicht zurückgeschlagen war. Das Vordrücken der Zunge, Besprengen des Gesichtes mit Wasser und Hin- und Herschwenken des Kindes in der Luft genügten, um binnen wenigen Minuten das Kind in den normalen Zustand wieder zurückzuversetzen."

„Ich erklärte mir nachher den Zufall dadurch, dass das seine Nahrung nur an der Ammenbrust nehmende Kind, als es zum ersten Male auf eine ihm fremdartige Weise zugeführte Flüssigkeit nehmen sollte, von seiner Zunge noch nicht den richtigen Gebrauch zu machen wusste und, durch das Zurücksinken der Zunge in Erstickungsangst versetzt, den weiteren Folgen machtlos überlassen blieb. Die Scene hat sich, wie ich den Eltern voraussagte, nicht wiederholt. Eine Lösung des Zungenbändchens hat auch bei diesem Kinde nicht stattgefunden."

Ueber ähnliche Zufälle im Schlafe oder bei Schnupfen vergl. Roger (Journ. f. Kdkhh. 41, 12. 1863) und Simon (ib. 51, 337. 1868).

XII.

Ein Beitrag zur Streitfrage der Existenz der Impetigo contagiosa oder parasitaria (Kohn).

(Aus dem Augusta-Kinderhospital zu Breslau).

Von

Assistenzarzt Dr. Lewkowitsch.

Es ist mir durch die Güte des Herrn Dr. Soltmann Gelegenheit geboten worden, im Augusta-Hospital einen Fall zu beobachten und zu veröffentlichen, an den sich einige Betrachtungen knüpfen lassen, die als kleiner Beitrag dienen dürften zur Begründung der Existenz eines Prozesses, welcher wie schon der im Titel citirte Doppelname (Impetigo contagiosa oder parasitaria) andeutet, etwas strittiger Natur ist:

Franz Fremel, 6 Jahr alt, wurde am 20. Febr. d. J. in das Augusta-Hospital aufgenommen behufs Operation eines Lymphoma colli, das seit 3/4 Jahren an der Halsgegend in stetem Wachsen begriffen sein sollte. Die Geschwulst begann hinter dem äusseren Rande des sternocleidomastoideus und erfüllte die rechte fossa supraclavicularis. Am 22. Februar erfolgte die Exstirpation des Lymphoms. Trotzdem die Wunde die beste Heiltendenz zeigte, die Eiterung nur sehr unbedeutend war, blieb doch die Temperatur auf 39°—41° C. (Die Temperaturangaben beziehen sich stets auf Messungen im anus.) Am 12. März bekam Patient eine doppelseitige croupöse Pneumonie hinzu. Vom 20. März ab sank die Temperatur mit dem Abnehmen der Pneumonie auf das Normale, nur die Pulsfrequenz hielt sich auffallender Weise bis an den Tod des Patienten in der Höhe von 136—160. Dabei bestand stets Euphorie, Patient hatte nicht die mindesten subjectiven Symptome, und auch der objective Befund war bis auf die wenigen noch zu hörenden Rhonchi, eine mässige rechtsseitige Dämpfung und die unbedeutende Wundeiterung so gering, dass man beinahe an die Entlassung des Patienten dachte. Da brach plötzlich im Hospital eine Art Epidemie aus, von der auch unser Patient ergriffen werden sollte. — Am 18. März zeigte sich an einem Knaben, der eben hereingebracht worden war, ein Bläschenausschlag. Das Exanthem konnte nicht genauer studirt werden, da die Eltern das Kind unter dem Vorwande, es hätte „die Krätze" im Hospital bekommen, sofort herausnahmen. Alsbald konnte man aber jenen Ausschlag beobachten an einem Kinde, das in dem Bette nebenan lag, wo jener vermeintliche Krätzfall gelegen. Man entdeckte 3—4 auf der Brust isolirt stehende stecknadelkopfgrosse und grössere wasserhelle

Bläschen auf einer sonst ganz normalen Haut. Die Bläschen trockneten jedoch so schnell ein, dass man auch hier nicht Gelegenheit zu genauerem Studium des Exanthems hatte. An Stelle jener Bläschen bemerkte man kleine blaurothe von Epidermis überhäutete Flecke. Allenfalls dachte man hierbei an Varicellen, da dieselben um jene Zeit öfters in der Poliklinik beobachtet wurden. Am 22. März zeigten sich an unserem Franz, der als Dritter in jener ominösen Reihe lag, die ersten Spuren des Exanthems. Auch hier kamen zuerst an der Brust einzelne kleine wasserklare zerstreut stehende Bläschen, es erfolgte aber eine Eruption nach der andern, so dass dabei das Exanthem in seinen verschiedensten Stadien zu genauer Beobachtung gelangte. In Bezug auf die Oertlichkeit des Entstehens folgten einander: Brust, Rücken, Kopf und Extremitäten; in Kurzem war der ganze Körper von dem Exanthem bedeckt, fast keine Stelle frei. Unter der behaarten Kopfhaut war die Anordnung der Bläschen so dicht, dass man beim Durchfahren der Haare das Gefühl hatte, als wäre der Kopf mit Hirsekörnern bestreut. Ohne bestimmte Anordnung standen eng an einander hirsekorn- bis bohnengrosse runde und ovale Blasen, von denen die kleineren einen glasighellen Inhalt zeigten, die grösseren einen mehr trüb-serösen Charakter hatten. Die grossen Blasen gingen deutlich durch Umsichwachsen der kleineren hervor, nicht etwa durch Verschmelzung einer Gruppe kleinerer Bläschen. Die Decke der Bläschen war äusserst zart. Die Umgebung der Blase vollständig normal, bot nicht die mindesten Zeichen von entzündlicher Schwellung oder nur Röthung. An manchen Stellen, besonders am Rücken, wo Patient auflag, waren die Blasen geplatzt und eingetrocknet, es waren statt derselben gelbe bis gelblichbraune Borken zu sehen, in ihrer Grösse entsprechend den Blasen, aus denen sie hervorgegangen waren. Beim Abheben der Borken fand man darunter ein schwach nässendes Rete; wo die Borken von selbst abgefallen waren, zeigten sich rothblaue überhäutete Flecke. Conjunctiva und Rachenschleimhaut blieben von jeder Eruption frei. Das Kind verspürte nicht im geringsten Jucken, hatte überhaupt keinerlei belästigende Symptome seitens des Exanthems. Die mikroskopische Untersuchung auf pflanzliche Parasiten konnte leider ante mortem nicht gemacht werden. — Weil man anfangs doch noch an Varicellen dachte, wurde eine genaue Temperaturmessung angestellt. Sie ergab am 22. März Abendtem. 38,1 — 23. März Morgentemp. 37,4, Abdtemp. 38,5 — 24. März Morgentemp. 38,0, Abdtemp. 38,2. — Die mikroskopische Untersuchung auf pflanzliche Parasiten sollte gemacht werden, als Patient plötzlich am 25. März Dyspnoe bekam, die unsere Aufmerksamkeit so sehr in Anspruch nahm, dass jene beabsichtigte Untersuchung unterblieb. Am 26. starb er unter den Erscheinungen der Erstickung. Das Exanthem stand noch in voller Blüthe, als der Knabe starb.

Die Section ergab Folgendes: In beiden Lungen finden sich circumscripte infiltrirte Partien, die luftleer und aus denen Serum und dünnflüssiger Eiter auf Druck hervorquillt. Sämmtliche Bronchialdrüsen und die Drüsen beider Mittelfellräume sind hochgradig vergrössert. Ein Packet geschwollener, grauweisslich infiltrirter Lymphdrüsen von der Grösse eines kleinen Apfels hat sich grade vor der Bifurcation gelagert, so dass dieselbe und der Anfangstheil des rechten Bronchus beträchtlich comprimirt wurde, wodurch ein Erstickungstod erfolgen musste. Die Schleimhaut des Rachens und Kehlkopfes ist ödematös geschwellt, sonst aber glatt und blass ohne irgendwelche Bläscheneruption. Die hochgradigste Veränderung zeigte die Milz. Sie war enorm geschwellt, von lockerer heller Pulpa und durchsetzt von einer grossen Anzahl lymphatischer Geschwülste von ungefähr Haselnussgrösse. Das Aussehen der Operationswunde war von ganz gutartiger Beschaffenheit. — Die ganze Haut ist bedeckt mit einer Unzahl von Blasen und Bläschen, die von Stecknadelspitzen-Grösse bis zu der einer Bohne variiren und zum Theil (die kleineren) eine glasig-helle Beschaffenheit, zum Theil einen

hämorrhagischen eitrigen Charakter haben (jedenfalls Leichenproduct). Ein Theil derselben ist eingetrocknet zu Borken. — Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Compression der Bifurcation der Trachea durch ein grosses Lymphdrüsenpacket, multiple Lymphosarcomatosis; Residuen einer doppelseitigen croupösen Pneumonie; Impetigo contagiosa oder parasitaria (Kohn).

Es handelt sich also im obigen Falle um ein acutes Bläschenexanthem von sehr wahrscheinlich contagiöser Natur. In der Ueberschrift citirte ich bereits für dieses Exanthem eine zwiefache Benennung, man könnte noch eine dritte hinzufügen: Pemphigus acutus; als solchen wollten es auch die Collegen, die den Fall Gelegenheit hatten zu sehen, aufgefasst wissen. Was wir über contagiöse Blasenausschläge wissen, ist eben wenig und wird einerseits unter der Bezeichnung Pemphigus acutus, andererseits als Impetigo contagiosa (Fox und Kohn) und Impetigo parasitaria (Kohn) zusammengefasst. Von Professor Eduard Geber in Klausenburg wird aber die Wesenheit jener Impetigoformen bestritten, und dieselben als identisch mit Herpes tonsurans vesiculosus hingestellt. Insofern mir der Fall Franz Fremel für die eigenartige Existenz einer Impetigo parasitaria zu sprechen scheint, muss ich näher auf die ganze Streitfrage, wie sie Geber angeregt hat, eingehen. Ich erachte es aber für geboten, auch den Pemphigus acutus in diese Besprechung mit hineinzuziehen, da Mancher doch vielleicht meinen Fall als Pemphigus acutus auffassen könnte und möglicher Weise ähnliche Fälle unter dieser Bezeichnung fälschlich cursiren.

Der Pemphigus acutus ist unter der Bezeichnung „Schälblasen" schon in alten pädiatrischen Schriften anzutreffen, und seine starke Häufung zu gewissen Zeiten ist auch bereits bekannt. Hervieux beschreibt eine Pemphigusepidemie (1868) unter den Neugeborenen in der Maternité, dann folgten rasch ähnliche Mittheilungen von Olshausen, Ahlfeld, Abegg. Die ersten Epidemien hatten in geschlossenen Anstalten stattgefunden. Die weiteren Beobachtungen von Olshausen, Steffen, Klemm (in Leipzig) und Koch (in Wiesbaden) belehrten uns alsbald, dass auch unter der freilebenden Bevölkerung Epidemien vorkommen können. Die Affection stellte sich nicht blos als eine direct von einem Kinde zum anderen übergehende dar, sondern sollte auch (vgl. den Bericht des Dr. Abegg im Jahrbuche der Kinderheilkunde Band 1876 S. 394) durch dritte Personen (besonders Hebammen) vermittelt werden. Gegen diese letztere Anschauung wendet sich Bohn (Jahrb. der Kinderheilkunde 1876 S. 304); er lässt als Ursache des Pemphigus acutus nur die Einwirkung starker äusserer Reize auf die zarte Haut des Neugeborenen gelten und führt eine solche scheinbare Pemphigus-Epidemie auf den Umstand zurück, dass eine Hebamme alle ihre Pflegebefohlenen in Wasser von 31° C. zu baden pflegt. — Prof. Köbner hält auf jeden Fall

die Existenz des Pemphigus acutus bei Kindern für bewiesen. Auch unter Erwachsenen soll er auftreten, aber äusserst selten. Für den Pemphigus acutus bei Erwachsenen stellt Köbner (s. Archiv für Dermatologie und Syphilis 1869 S. 211) folgende Postulate auf: „Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber und zwar kurz nach Invasion desselben, nicht in der 2. oder 3. Woche eines solchen, wie bei Typhus, Pneumonie, müssen sich direct auf vorher intacter Haut, nicht secundär aus vorherigen Primärefflorescenzen, wie aus einer Urticaria, Herpes, Iris oder Zoster, Blasen entwickeln, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen ohne besondere Localisation erneuern und nach Ablauf von 2 bis 3, höchstens 4 Wochen müssen Fieber und Blasenausbrüche vollständig abgeschlossen sein, ohne dass die letzten später, insbesondere in einer fieberfreien Zeit, rückfällig werden. Wenn wir hiernach diese Art des Auftretens und des Verlaufes, d. h. den Nachweis der engen Verknüpfung und des parallelen Ganges von Blasenausbrüchen und Fieber als nothwendig zur Annahme einer acuten bullösen Phlyctanose zugeben, so glauben wir uns andrerseits im einzelnen Falle weder durch das Zusammentreffen des einleitenden Fiebers mit anderen, inneren Veränderungen des Organismus oder überhaupt durch die Art der fiebererregenden Ursache, welche verschieden sein kann, noch durch das gleichzeitige Erscheinen von Dermatitis geringeren Grades (Erythem, Herpesbläschen) an anderen Stellen der allgemeinen Decke in der Diagnose jener beirren zu lassen.“

Klemm schildert ausführlich (s. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Jahrgang 1872 S. 451) eine Epidemie von Pemphigus contagiosus. Er reiht die Krankheit unter die dem Kindesalter eigenthümlichen Exantheme, von denen sie sich nur durch einen minder typischen Verlauf unterscheiden soll. Er beobachtete sie in zwei neben einander liegenden Häusern; innerhalb 2 Monaten 26 Fälle. „Nach einem 1—3 tägigen Unwohlsein mit abendlichen Fieberexacerbationen, welche sich vor jedem Nachschube zu wiederholen pflegten, entwickelten sich auf rothen Flecken 3—4 bis zu mehreren Dutzenden kleiner Blasen, die immer von einem rothen Hof umgeben waren. Die Menge und Grösse der Blasen variirten. Wo deren viele waren, gab es immer neben einigen grossen auch kleine, Varicellen ähnliche, oder es waren auch nur kleine vorhanden, die aber dann immer noch grösser als die Varicella-Bläschen waren. Die Bläschen platzten ausserordentlich leicht und heilten meist nach 8—12 Tagen durch Epidermisbildung ohne Narben und ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens, wenn man von den unbedeutenden

Prodromalerscheinungen absieht. Bei 3 Kindern, wo ausserdem noch mehr Blasen auf Schleimhäuten (Conjunctiva, Mundschleimhaut) als in anderen Fällen sich entwickelt hatten, war der Verlauf ein bösartiger. Es bildeten sich an den Stellen der Haut und Schleimhaut, wo Blasen gesessen hatten und geplatzt waren, diphtheritische Belege, und es entwickelte sich bei den betreffenden Kindern auch ein diphtheritisches Allgemeinleiden heraus. Impfversuche mit dem Inhalte frischer Blasen auf einen Hund fielen negativ aus. Die mikroskopische Untersuchung liess keine Pilzspuren im Blaseninhalt nachweisen." — Noch ein anderes Citat über Pemphigus acutus von Hebra selbst (s. Lehrbuch der Hautkrankheiten Hebra-Kaposi 1874, S. 385) erlaube ich mir hier beizufügen. „Wir waren nie so glücklich, einen Pemphigus acutus zu beobachten und basiren uns hier nicht nur auf die vielen unserer speciellen Obhut anvertrauten Kranken, sondern wir können auch die Erfahrungen aller unserer Collegen sowohl im hiesigen allgemeinen Krankenhause, als in sämmtlichen Krankenanstalten Wiens in die Wagschale legen — und dies repräsentirt in 30 Jahren circa eine Million Kranke — und unter dieser enormen Zahl ist noch immer kein solcher Fall von acutem, typisch nach Art der Exantheme verlaufenden Pemphigus vorgekommen. Die Fälle von Pemphigus acutus, welche berichtet worden, zeigten immer nach Monaten oder Jahren Recidive, und es handelte sich demnächst stets um chronischen Pemphigus."

Sehen wir nun gar ganz davon ab, dass Hebra den Pemphigus acutus überhaupt in Abrede stellt, so müssen wir in Rücksicht auf unsern Fall Fremel jedenfalls zugeben, dass derselbe sich keineswegs deckt mit dem von Klemm und Köbner aufgestellten Krankheitsbilde. Wir haben in unserm Falle kein vorangehendes Unwohlsein mit abendlichen Fieberexacerbationen; die einzelnen Bläschen standen in ganz normaler Umgebung und waren von keinem rothen Hof umgeben; nirgends war eine Eruption auf den Schleimhäuten zu sehen.

Welche Bewandtniss hat es nun mit der Impetigo contagiosa? — Tilburg Fox (vgl. Archiv für Dermatologie und Syphilis Jahrg. 1871, S. 590) hat zuerst eine ansteckende Form von Impetigo faciei beschrieben, welche häufig genug vorkommt und bisher angeblich mit dem Eczema impetiginosum faciei und anderen Affectionen zusammengeworfen wurde. Er beschreibt ihn in seinem Werke über Hautkrankheiten (Skin diseases by Tilburg Fox, London 1864) als einen zumeist bei jugendlichen Individuen der ärmeren Volksclasse vorkommenden blasigen oder mehr pustulösen Ausschlag, dessen Efflorescenzen unter geringer Schmerzempfindung getrennt, von einem röthlichen Hof umgeben, vorwiegend im

Gesichte, aber auch an Hals, Nacken und Extremitäten auftreten. Die Basis derselben ist oberflächlich ulcerirt, und während der Inhalt der eigentlichen Efflorescenz zu einer schmutzig braunen Borke eintrocknet, schreitet der Prozess ringsum centrifugal in Form der unter der Epidermis sich ansammelnden Flüssigkeit weiter fort. Fox hält dieses Exanthem für contagiös und wählt dafür die Bezeichnung Impetigo contagiosa. — Auch Taylor (vgl. Jahresberichte über die Fortschritte der Medicin 1872, Bd. 2 S. 584) beobachtete mehrere Fälle der von Fox beschriebenen Impetigo contagiosa und behauptet, dass die Krankheit vorzüglich in einzelnen Bläschengruppen auftrete. Taylor unternahm auch eine Impfung des serösen Inhalts auf den Arm eines Arztes, indem er scarificirte und Krusten von Impetigo darauf befestigte. Das Resultat war positiv, allein das Experiment ist nicht genügend beweiskräftig für die Contagiosität, da nur an der Impfstelle pustelartige Erscheinungen auftraten. Taylor sah wie Fox das Contagiöse in dem Eiter der Bläschen. — Gegen die von Fox aufgestellte Behauptung einer Impetigo contagiosa aber hat vornehmlich, wie Geber richtig bemerkt, das von ihm gelieferte klinische Bild, welches mit den sonst bekannten Begriffen eines contagiösen Ausschlages nicht recht vereinbar ist, von vornherein Bedenken erregt. „Es ist nämlich bisher in der Dermato-Pathologie ausser jedem Analogon, dass ein impetiginöser Ausschlag, wie er von Fox beschrieben wird, übertragbar sei; dazu kommt aber noch, dass die Schilderung seines Krankheitsbildes selbst eben nicht vertrauenerweckend lautet. Denn bald spricht er von varicellaartigen Blasen, von rupia-artigen Pusteln und dann von oberflächlichen Ulcerationen, die er den durch Lupus hervorgerufenen gegenüberzustellen für nothwendig erachtet. Jenes einzige Moment aber, dass der Ausschlag häufig in einer Familie gleichzeitig mehrfach auftritt, hat, ohne eine Uebertragung selbst nachweisen zu können, wenig Beweiskraft.“ — Dem Gesagten zufolge dürfte es als überflüssig erscheinen, erst eine Parallele ziehen zu wollen zwischen der Symptomenreihe in unserem Falle und der, wie sie Fox für seine Impetigo contagiosa behauptet. Scheint doch überhaupt die Impetigo contagiosa als solche, wie sie Fox uns schildert, ein Unding zu sein.

Kohn (Kaposi), der ebenfalls wie von der Betrachtung gewisser Formen von Eczema impetiginosum faciei ausging, gelangte durch seine Untersuchungen zur Aufstellung der Impetigo parasitaria. Kohn berichtet hierüber (s. Wiener medicinische Presse Jahrg. XII Nr. 23) wie folgt: Seit Jahren sind mir gewisse Krankheitsformen aufgefallen, welche man gemeiniglich als Eczema impetiginosum faciei (Impetigo sparsa, Militagra flavescens etc.) bezeichnet, und welche meistens bei

jugendlichen Individuen, und zwar auf der Haut des Gesichtes, des behaarten Kopfes, der Hals- und Nackengegend sich vorzüglich localisiren. Dieses als acutes Eczem imponirende Krankheitsbild unterscheidet sich jedoch in seiner Grundanlage und seiner Weiterentwickelung, und darum auch in seinem äusseren Ansehen, ebenso auch in seinem Verlauf und seinen ätiologischen Momenten sehr wesentlich von dem eigentlichen Eczem. Beim acuten Eczem finden wir auf einer diffus gerötheten und entzündlich infiltrirten Hautstelle eine dicht gedrängte oder mehr zerstreute Eruption von rothen Knötchen, die in der Höhe der Entwickelung zu Bläschen werden, schliesslich als Bläschen platzen und zu einer gelben Borke eintrocknen, nach deren Wegfallen die darunter bereits mit Epidermis bedeckte Hautpartie noch für längere Zeit roth bleibt und schuppt. Ganz anders bei dem in Rede stehenden, scheinbar eczematösen Krankheitsbilde. Hier entstehen disseminirte, isolirte, stecknadelkopf- bis über linsengrosse, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen und Blasen, deren zarte Decke leicht platzt, worauf sie zu einer Borke eintrocknen. Fällt die Borke spontan ab, so hinterlässt sie einen bereits mit Epidermis überhäuteten, blaurothen, nicht schuppenden rothen Fleck. Die Bläschen und Blasen kommen an verschiedenen Stellen, ganz ohne regelmässige Anordnung und zu ungleichen Zeiten zur Entwickelung. Auch fehlt vollständig das Jucken, welches beim Eczem stets vorhanden ist, weshalb man auch bei letzterem es vielfach mit Kratzeffecten zu thun hat. — Kohn erwähnt auch, dass manche Fälle dieser Impetigo durch das zum Theil gruppenweise Auftreten der Bläschen an die circinären Bildungen von Herpes, durch die Grösse der Blasen manchmal an Pemphigus acutus erinnern, dass aber eine genauere Untersuchung in solchen Fällen stets die Eigenart der Impetigo erweise. Das häufige Vorkommen dieser Impetigo-Form in Schulen, zwischen Geschwistern, überhaupt zwischen Leuten, wo Ansteckung leicht möglich, führte Kohn ebenfalls an. Ihm erklärt sich auch so der Umstand, weshalb Kliniker und Praktiker nicht gar so selten bei Kindern und jugendlichen Personen sogenannte „Eczeme“ des Gesichts unter Verhältnissen gesehen haben wollen, welche der Vermuthung einer stattgehabten Ansteckung von Individuum auf Individuum Raum geben. In dem Sinne Kohns giebt es also allerdings eine Impetigo contagiosa (die aber keineswegs identisch mit der von Fox aufgestellten Impetigo contagiosa) und meinen Fall Fremel konnte ich auch deshalb, insofern er dieselbe Symptomenreihe zeigte, wie sie Kohn geschildert, als Impetigo contagiosa Kohn bezeichnen. Später fand Kohn bei der mikroskopischen Untersuchung der Bläschendecken einen Pilz (s. Wiener medicinische Presse Jahrg. XII, Nr. 24), der in

Rücksicht auf die Dünnheit seiner Mycel-Fäden und den Charakter seiner Fruchtorgane ganz eigner Art sein und keine Aehnlichkeit mit den bisher bei den Mycosis-Formen der Haut (Favus, Herpes tonsurans, Eczema marginatum, Sycosis parasitaria, Pithyriasis versicolor) beschriebenen Pilzen haben soll. Kohn wählte daher für seine Exanthemform die passendere Bezeichnung Impetigo parasitaria. Wie schon oben erwähnt, war in meinem Falle leider die mikroskopische Untersuchung unterblieben, allein bei der sonst vollständigen Identität meines und der Kohn'schen Krankheitsbilder lässt sich mit ziemlicher Sicherheit vermuthen, dass die mikroskopische Untersuchung dasselbe Resultat ergeben haben würde, und ich stehe daher nicht an zu behaupten, dass ich es ebenfalls mit einer Impetigo parasitaria zu thun hatte. — Ich wende mich nun gegen die Auslassungen von Prof. Geber, der an der Hand zweier Fälle sich berechtigt glaubt, die Existenz der Impetigo contagiosa in Abrede zu stellen. In kurzen Umrissen dargestellt gestalteten sich die beiden Geber'schen Fälle (s. Wiener medicinische Presse 1877, Nr. 23. 24) folgendermassen:

I. Fall. Der 20jährige Kellner G. A. wird wegen eines Blasenausschlages auf die Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis aufgenommnn. Anamnestisch giebt der Partient an, dass er sich vor 4 Wochen Geschwüre in margine praeputii phimotici zugezogen hat, welche sich innerhalb der folgenden Zeit, da er ohne ärztliche Behandlung blieb, verschlimmerten. Nachdem die Beschwerden am Penis sich von Tag zu Tag steigerten, und Patient 3 Tage vor dem Spitaleintritt im Gesicht einen mit der Genitalaffection in Zusammenhang zu stehen scheinenden Ausschlag bekommen hat, sah er sich veranlasst, die Spitalhilfe aufzusuchen. Ueber die Ursache des Ausbruches dieser Blaseneruption vermag der Kranke absolut keine Auskunft zu geben. Der Status praesens war folgender: Im Gesichte finden sich zerstreut und ohne bestimmte Anordnung hirsekorn-, linsen- bis pfenniggrosse Blasen vor, von denen die kleineren mit einer wasserklaren Flüssigkeit gefüllt, gespannt aussehen, während die grösseren von ihnen eine mehr runzlige oder beutelförmig hängende Decke besitzen und an der tiefsten Stelle ein milchglasig trübes Aussehen zeigen. Die Umgebung der Blasen blass, und es sind weder in der Nähe derselben noch sonst wo an der Haut Flecken oder Reizungserscheinungen zu bemerken. An einzelnen Stellen sind die Blasen bereits zu gelben Borken eingetrocknet. Der Blasenausschlag beschränkt sich auf das Gesicht und die angrenzende Halspartie.

II. Fall. Emilie K. wird am 5. Jan. wegen eines Blasenausschlages im Gesichte aufgenommen. Aus einer Mittheilung der Patientin geht hervor, dass ohne vorangegangene Veranlassung am Morgen des 17. December des letztvergangenen Jahres ½ Cm. unter dem rechten Mundwinkel eine erbsengrosse Blase sich vorgefunden hat, wozu im Verlaufe desselben Tages an der linken Backe ein diffuses leichtes Jucken getreten ist. Am folgenden Morgen waren an dieser Stelle mehrere Blasen aufgeschossen, die sich bis zum Abende noch um eine ansehnliche Anzahl vermehrten. Etwa am 6. Tage der Erkrankung hat Patientin jene Gegenden des Gesichtes, wo bereits Blasen vorhanden waren, durch 2 Tage mit Nussöl eingeschmiert, und da — wie sie meinte — selbst nach diesem therapeutischen Eingriffe die Blasen nicht nur fortbestanden (im Gesichte sich sogar vermehrt hatten), sondern noch über den Stamm ein anderer Ausschlag sich auszubreiten anfing, so sah sich Patientin veranlasst, die

Spitalshilfe in Anspruch zu nehmen. Es ergab sich folgender Status praesens: Im Gesichte finden sich allenthalben zerstreut mohnkorn- bis erbsengrosse mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blasen, die im Uebrigen ganz das Aussehen wie die im ersten Fall beschriebenen zeigten. Schreitet man in der Besichtigung vom Gesichte gegen den Hals und Nacken vor, so wird man hier ausser den Blasen auch noch Efflorescenzen anderer Art gewahr. Die jüngsten resp. kleinsten zeigen rundliche 2—3 Mm. grosse, röthliche, im Centrum mit zarten Schüppchen bedeckte Flecken, während die weiter entwickelten, etwa 5—6 Mm. grossen kreisförmigen Stellen deutlich den Charakter des Herpes tonsurans aufweisen. Diese sind im Centrum abgeblasst, mit leicht runzliger Epidermis versehen und tragen an den peripheren Theilen grössere Schüppchen oder mehr den Follikeln entsprechende, winzige, bröcklige Börkchen.

Auf Grund dieser beiden Beobachtungen erklärt Geber die Impetigo contagiosa für identisch mit Herpes tonsurans vesiculosus. Auf Grund des ersten Falles wagte Geber diese Behauptung nicht. Er will nur bei der mikroskopischen Untersuchung desselben auf Pilzkeime das Fehlen jener Fructificationsorgane bemerkt haben, wie sie Kohn ausführlich bei seinen Präparaten beschreibt. Geber hält diese Gebilde daher für accessorisch und ganz zufälliger Natur. Hierüber kann ich mit Geber nicht streiten, da mir eigene Untersuchungen mangeln, ebensowenig darüber, wenn er angiebt, dass in seinem zweiten Fall die Pilzkeime ganz so wie die bei Herpes tonsurans sich findenden aussahen. Aber der Einwand scheint mir berechtigt zu sein, ob der Fall Emilie K., auf den er sich hauptsächlich bei seiner Beweisführung stützt, überhaupt unter die Rubrik gehört, die Kohn durch die Aufstellung seines Symptomencomplexes so scharf charakterisirt hat. Geber äussert sich hierüber wie folgt: „Nimmt man (in dem Falle Emilie K.) nur den blasigen Theil des Ausschlages — und dieser bietet ja Kohn die entscheidenden Merkmale für seine Impetigo faciei —, so wird Niemand an der vollständigen Gleichartigkeit mit den von ihm beschriebenen Fällen zweifeln können, die übrigen Stellen weichen freilich in dem Maasse ab, als an diesen exquisiter Herpes tonsurans zugegen ist.“ Aber eben dieses unverkennbare Untereinandergemengtsein der Efflorescenzen muss jedem Beobachter unwillkürlich die Frage aufdrängen, in welcher Beziehung dieser Blasenausschlag zum Herpers tonsurans stehen mag. Sind diese blos zufälliger Weise nebeneinander gerathen oder liegen dabei causale Momente vor? — Allerdings wird hier Niemand zwei verschiedene Prozesse annehmen, wo es überhaupt klar ist, dass man es nur mit verschiedenen Entwickelungsformen von Herpes tonsurans zu thun hat. Aber wer wird überhaupt bei diesem Bläschenausschlage an die Impetigo contagiosa denken, wo das Bild ein ganz anderes, als es Kohn für seine Krankheitsform hingestellt hat. Wo ging bei den Kohn'schen Fällen Jucken dem Exanthem voran, das hier anamnestisch angegeben wird und sicherlich durch Kratzen

zur Bläscheneruption führte? Warum fanden sich in keinem einzigen Kohn'schen Falle Formen, die nur irgendwie an Herpes tonsurans hätten erinnern können, wo doch Kohn so viel Uebergangsformen erwähnt, die wohl den Gedanken aufkommen lassen, als hätte man es mit Pemphigus acutus, Herpes circinatus u. dgl. m. zu thun.

Auch der von mir citirte Fall spricht unverkennbar für die Eigenart der Impetigo contagiosa resp. parasitaria; auch aus meinem Krankheitsbilde lässt sich nirgends eine Analogie mit Herpes tonsurans herauslesen. Insofern scheint mir mein Fall noch ganz besonderes Interesse zu bieten, als durch ihn die Contagiosität der Impetigo parasitaria ziemlich erwiesen ist, und weil bei demselben die Eruption über den ganzen Körper auftrat, während sie bisher blos am Kopf und Nacken beobachtet wurde.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Vaccination und Hautkrankheiten (acute Exantheme).

1. Dr. **C. Spamer**: Einiges zur Impf- und Blatternfrage. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. B. 1. H.
2. Dr. **Fickert**: Acute haemorrhagische Diathese nach Impfung der Schutzpocken. Deutsche med. Wochenschr. 40. 1876.
3. Magister **Loevenstamm**: Zur Unität der Variola und Varicella. Med. u. chir. Central-Blatt. 40. 1876.
4. **Henry Robinson**: Variola confluens im 7. Monate der Schwangerschaft.
5. Dr. **Atenstädt**: Zur Aetiologie des Impf-Erysipels. Der pract. Arzt. 9. 1876.
6. Dr. **Sigm. Baum**: Die Wasserbehandlung des Scharlachs. Wiener med. Presse. 49. 50 u. 51. 1876.
7. Prof. **Henoch**: Einige Mittheilungen über Scharlach. Berl. Klin. Wochenschrift. 7 u. 8. 1877.
8. Dr. **L. Königstein**: Augenerkrankungen während und nach Ablauf der Masern. Oest. Jahrb. f. Paed. II. Bd. 1876.
9. Dr. **Appenrodt**: Ein Fall von morb. macul. Werlhofii im ersten Lebensjahre. Deutsche med. Wochenschr. 39. 1876.
10. Dr. **Dickson**: Ein Fall von Sclerema. The obstetr. Journ. of Great-Britain and Ireland. October 1876.
11. Dr. **Dohrn**: Pemphiguserkrankungen in der Praxis einer Hebamme. Arch. f. Gynaecol. X. B. 3. H.
12. Dr. **J. Uffelmann**: Ueber eine ominöse Form des Erythema nodosum. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 18. B. 2. u. 3. H.
13. Dr. **John S. Coleman**: Eine noch nicht beobachtete Verletzung der Bauchdecken. The med. record. 326. 1877.

---

1. Dr. C. Spamer (Giessen) liefert einige Beiträge zur Impffrage.

1) Er zeigt zunächst, dass die Frage, ob die Schutzkraft der Impfung durch die Zahl der Impfstellen beeinflusst wird, noch controvers ist.

Dr. Spamer kommt zu folgenden Conclusionen:

Vollkommene Durchseuchung des Körpers mit Vaccinegift schützt genau eben so viel und eben so wenig vor der neuen Aufnahme von Vaccinegift, wie stattgehabte Durchseuchung mit Variolagift.

Die Schutzkraft des letztern steht in bestimmter Beziehung zum Quantum der einverleibten Lymphe, das jeweilig nöthige Quantum richtet sich nach dem Grade der vorhandenen (individuellen) Disposition.

Dr. Spamer kennt einige Fälle von bald nach der Impfung aufgetretener Variola, bei welcher die Eruption der letztern darauf beruhte, dass keine für die Dispositionshöhe genügende Quantität Lymphe bei der Impfung einverleibt wurde.

Wir (Ref.) enthalten uns, die Fälle von Spamer zu kritisiren, weil wir glauben, dass man mit 7 ganzen Fällen in dieser Frage nicht discutiren soll.

Wir (Ref.) sind aber durchaus geneigt, die Indication gelten zu lassen, „dass man in allen Fällen, wo an sämmtlichen Impfstellen sich Pusteln gebildet haben, die Impfung, zur Tilgung etwa vorhandener Dispositionsreste wiederholen soll“, fügen aber hinzu: in solchen Fällen, in welchen nicht sämmtliche Impfstellen angeschlagen haben, wiederhole man die Impfung erst recht, wenn man Sicherheit dafür haben will, dass die Disposition für Vaccine getilgt ist.

2) Die Schutzkraft der Vaccination, wenn die Durchseuchung eine vollständige ist, dauert eben so lange wie die überstandener Variola. Spamer bringt dafür keine beweisenden Beobachtungen vor.

3) Es wird die Thatsache bestätigt, dass häufig bei Nachimpfung vor Verschwinden der ersten Impfpusteln sich wieder Vaccinepusteln nachentwickeln können und die Meinung ausgesprochen, dass die Revaccinationslymphe in der Regel weniger wirksam ist als die Vaccinationslymphe.

4) Spamer geht noch einmal auf die schon bei einer andern Gelegenheit aufgeworfene Frage ein, ob man bei der Blatternerkrankung einer stillenden Frau Mutter und Kind trennen soll oder nicht? Er beantwortet diese Frage jetzt so, dass man in der Regel die Trennung nicht vornehmen soll.

Dr. Spamer polemisirt bei dieser Gelegenheit wieder mit mir (Ref.). Ich danke ihm für die Correctur eines Druckfehlers in meiner betreffenden Auseinandersetzung (W. med. Wochenschrift 20 1876) und habe dieser letztern nichts mehr hinzuzufügen.

Ich gebe zu, dass Herr Dr. Spamer den Ausdruck „Gift und Gegengift“ nicht gebraucht hat, sondern nur, dass die Wirkung der Vaccine rascher eintritt und dadurch der Variola den Boden entzieht.

Ob das der Haut einverleibte Vaccinegift rascher zur Entwickelung kommt, als das Variolagift, weiss ich nicht.

Wol aber weiss ich, dass von vielen Fällen von Kindern variolöser Mütter, welche sofort von diesen isolirt und mit Erfolg geimpft werden, ein Theil an Variola erkrankt, so dass man Variola und Vaccine ganz nett neben einander beobachten kann, ein anderer Theil aber Vaccine ohne Variola durchmacht und ich weiss, dass man sich hüten soll, aus einer kleinen Zahl von Fällen auf diesem Gebiete Schlüsse zu ziehen.

5) Verweist Dr. Sp. auf die grosse Zähigkeit des Variolagiftes, welches in einem Falle nach $2^1/_2$ Jahren mittelst eines schlecht gewaschenen Hemdes die Krankheit verursachte.

Dr. Sp. verlangt deshalb sanitätspolizeiliche Vorschriften, nach welchen mit Variola infizirte Kleider und Bettstücke vom Staate angekauft und vernichtet werden sollen.

2. Dr. Fickert (Frankenberg) impfte am 11. Mai von einem 14 Wochen alten Kalbe 25 Kinder. Von einem dieser Kinder wurde am 18. Mai dessen 6jähriges Brüderchen abgeimpft. Am 24. Mai hatten bei dem letztern Kinde die 6 Impfstellen der Grösse nach die entsprechende Entwicklung erreicht, hatten aber eine blaurothe Färbung angenommen und aus einer zufällig aufgekratzten Efflorescenz sickerte ein missfarbiges dunkles Serum. Die Umgebung der Efflorescenzen war in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ Ctm. stark sugillirt und sonst noch waren allenthalben am Körper zahlreiche tintenschwarze Petechien aufgetreten. Das Allgemeinbefinden des Kindes war nicht mehr gestört, als man das sonst während des Ablaufes der Vaccination zu beobachten pflegt. In den nächsten 3 Tagen nahmen Sugillationen und Petechien sehr zu, an den Ellenbogen bildeten sich sogar grosse oedematoese Geschwülste.

Das Allgemeinbefinden blieb aber gut und die Vaccination nahm ihren ungestörten Verlauf.

Der betreffende Knabe war häufig mit hartnäckigen Haut- und Drüsenerkrankungen geplagt gewesen und war ein Haemophile. Die habituelle haemorrhagische Diathese hatte sich unter dem Einflusse der Vaccination in der beschriebenen Weise geltend gemacht.

3. Magister Loevenstamm impfte aus dem trüben Inhalte von Varicellenbläschen ein 3 Monate altes, nicht vaccinirtes Kind an 6 Stellen und bekam am 5. Tage Knötchen, am 8. Tage pustuloese Efflorescenzen.

Von diesen impfte er auf ein $2^1/_2$ Monate altes Kind an 4 Stellen und bekam 3 schöne Pusteln, von diesem ein 4 Monate altes Kind und erhielt nur „schwache Pusteln".

Loevenstamm „resultirte" aus den Versuchen, dass Variola und Varicella nur Modificationen „einer Species" sein müssen (warum? Ref.), für die Unität sprechen auch angeführte Beobachtungen von schweren Prodromen und grosser Extensität und rascher Eruption bei Varicellen, das Vorkommen derselben auch bei ältern Individuen und endlich von gleichzeitigem Vorkommen von Variola und Varicella in einem Hause.

4. Henry Robinson beobachtete einen Fall von schwerer Variola confluens bei einer Frau im 7. Monate der Schwangerschaft, welche die Krankheit ohne zu abortiren überstand und zur rechten Zeit ein kräftiges gesundes Kind zur Welt brachte. Dieses Kind wurde im Alter von 2 Monaten 3mal vaccinirt und die Vaccine haftete nie.

5. Dr. Atenstädt in Bitterfeld impfte im kalten Frühjahre 1873 mit Glycerinlymphe aus dem k. Impf-Institute zu Berlin 3 gesunde Kinder, bei welchen auffiel, dass die Impfpusteln am 7. Tage schon die Entwicklung des 8—9. Tages erreicht hatten. Von diesen 3 Kindern wurde theils direct, theils 2—3 Tage später mit auf Stäbchen eingetrockneter Lymphe weiter geimpft. Bei einigen Reihen von Impflingen wiederholte sich die bereits erwähnte praecipitirte Entwicklung.

Endlich aber traten bei 20 (unter 42) Impflingen mehr weniger starke Impferysipele (vaccinales Späterysipel Bohn) auf, die bei einigen sich nur auf die obern Extremitäten beschränkte, bei andern wenigen über den ganzen Körper wanderte, bei einem Falle die Form des Erysipelas bullosum annahm. Zum zweiten Male wurden bereits abgeheilte Stellen nicht wieder ergriffen. Alle Kranken litten gleichzeitig an Luftröhrenkatarrh, alle genasen.

Es kamen zur selben Zeit am Impforte nicht selten Erysipele und erysipelatöse Krankheiten vor; die erwähnte rasche Entwicklung der Impfpusteln bestimmt Dr. A. die Vermuthung auszusprechen, dass schon in der ursprünglichen Lymphe ein specifisch wirkendes Agens enthalten gewesen sein dürfte.

6. Dr. Sigm. Baum (Wien) liefert einen sehr beachtenswerthen Beitrag zur Wasserbehandlung des Scharlachs, aus dem hervorgeht, dass die Methodik der Kaltwasserbehandlung durchaus nicht präcis festgestellt ist und zumal, dass die wärmeentziehende hydropathische Methode, welche auch für die Behandlung des Scharlachs empfohlen wird, durchaus nicht immer zufriedenstellende Resultate liefert.

Wir (Ref.) sind ebenfalls der Ansicht, dass die Sache beim Scharlach nicht so ganz oberflächlich liegt, wie es aus vielen Publicationen darüber scheinen könnte und halten die Auseinandersetzungen des Dr. Baum für sehr beachtenswerth.

Er behauptet zunächst, dass die gewöhnlichen Proceduren zur Herabsetzung der Temperatur beim Scharlach nicht selten im Stiche lassen oder nur Geringes leisten.

Bei den gefürchtetsten Fällen asthenischer Form kommt die „wärmeentziehende Methode" eo ipso nicht in Frage, für diese tritt vielmehr die Indication in den Vordergrund, anzuregen und Wärme zuzuführen.

In der Literatur findet man, dass Beobachter, die mit ziemlich differenten Methoden den Scharlach hydriatisch behandelt haben, in gleicher Weise angeben, gute Resultate erzielt zu haben.

Gemeinsam ist den Methoden von Hoffmann, der Einwicklungen mit darauffolgenden Halbbädern und mässigen Begiessungen anwendet, von Steinbacher, der ähnlich vorgeht, aber im Gegensatze zum erstern das Hauptgewicht nicht auf die antipyretische, sondern diaphoretische Wirkung der Einwicklungen legt und endlich von Curtie, der ausschliesslich kalte Begiessungen empfiehlt, dass jeder von ihnen die Proceduren wiederholen liess, wenn das Thermometer in die Höhe ging.

Und doch ist das Niederhalten der Temperatur nicht das eigentlich wirksame, sondern die wohlthuende Beeinflussung der Erregbarkeit des Centralnervensystemes und der Esslust, welche indirect das Zustandekommen von Complicationen verhütet.

Die Kräftigung der Haut beeinflusst die Nierenthätigkeit im besten Sinne, ebenso den Darmcanal, zu welchen beiden Organen die Haut in gewissem antagonistischen Verhältnisse steht und endlich erhalten die hydriatischen Proceduren die Eigenwärme, welche sie nicht wesentlich herabzusetzen vermögen, doch innerhalb gewisser Grenzen.

Dr. B. verweist auf die von Winternitz erwiesene Thatsache, dass Hautreize unter Umständen, als Ueberreiz wirkend, eine venoese Stase und Wärmeretention statt vermehrter Wärmeabgabe bedingen und dass hochgradige Scharlachexantheme vielleicht auch in dieser Weise wirken, durch hydriatische Proceduren aber diese pathologische Wärmeretention beim Scharlach herabgesetzt werden könne.

Ausser in diesem aussergewöhnlichen Wärmeretentionsvermögen der Scharlachhaut vermuthet B. noch ein anderes Hinderniss für die wärmeentziehende Methode beim Scharlach darin, dass die Hautnerven schwerer erregbar sein dürften zur Bethätigung der ihnen, bei normalem Zustande der Haut, in so hohem Grade zukommenden Erregung der wärmeregulatorischen Centren.

Die Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder beim Scharlach und der Umstand, dass bei verschiedenen Fällen und in verschiedenen Stadien desselben Falles ganz verschiedene, oft entgegengesetzte Indicationen zu erwarten sind, verbieten jede schablonenhafte hydriatische Behandlung der Krankheit als irrationell.

Stundenlange Einwicklungen und energische Begiessungen, welche sonst gar nicht zum gewöhnlichen hydriatischen Apparat bei Behandlung fieberhafter Prozesse gehören, leisten beim Scharlach ausgezeichnete Dienste, weil sie starke thermische und mechanische Reize sind und trotzdem sie als wärmeentziehende Proceduren weniger Werth haben.

Diese hydriatischen Methoden haben beim Scharlach eben vor Allem die Bedeutung von Nervinis, sie dürften bei manchem erethischen Scharlachfieber verhüten, dass es den asthenischen Charakter annehme. Baum empfiehlt als die zweckmässigste Procedur das Halbbad mit kalten Uebergiessungen.

Die Aufforderung zur Wiederholung der Procedur mag man nicht so sehr im Steigen der Achselhöhlentemperatur, als in dem Verhalten des Centralnervensystemes finden.

Der Mangel fester Indicationen ist die Schwäche, an der die (hydriatische) Behandlung des Scharlachs laborirt.

7. Prof. Henoch machte in der Sitzung der Berliner Med. Gesellschaft vom 15. Nov. 1876 einige Mittheilungen anlässlich der gerade in Berlin herrschenden Scharlachepidemie.

Die Malignität des Scharlachs steht durchaus nicht im geraden Verhältnisse zur Höhe der Fiebertemperatur, sondern ist vielmehr abhängig von der specifischen Wirkung des Scharlachgiftes, insbesondere von dem Einflusse desselben auf das Herz und auf das Nervensystem. Auch die Albuminurie ist zuweilen ein Symptom der Herzschwäche.

Eine Eigenthümlichkeit des Scharlachgiftes ist auch, dass es zu necrotisirenden Entzündungen disponirt macht, zur Scharlachdiphtherie, welche mit der idiopathischen Diphtherie durchaus nicht identisch ist.

Als ein nicht seltenes prognostisch ungünstiges Symptom schwerer Scharlachfälle erwähnt Henoch hartnäckige Diarrhoe, als deren anatomische Grundlage in der Leiche Schwellung der Peyerschen und solitären Drüsenfollikel gefunden werden.

Henoch spricht sich neuerdings gegen die allzu energische Anwendung kühler und kalter Bäder beim Scharlach aus, weil sie schwere Collapse hervorrufen; vortheilhafter sind Bäder von 25—26° R. Auch die Antipyretica, namentlich die Salicylsäure erfordern aus demselben Grunde grosse Vorsicht. Sehr empfehlenswerth sind die Stimulantia Wein, Kaffee, Campher, letztere in Spir. vin. und Aq. dest. aa gelöst, auch subcutan.

Als Therapie der Nierenaffection bei Scharlach empfiehlt Henoch die Anwendung von Purgirmitteln, Kali aceticum, das Trinken salinischer Mineralwässer, nach 8—14tägigem Bestande, Ergotin, Tannin, Liq. ferr. sesquich.

Die warmen Bäder hält H. für ein Mittel von zweifelhafter Bedeutung.

Dr. A. Baginsky theilt die Ansicht Henochs über den Einfluss und die Wirkung der hohen Temperaturen im Scharlach und legt auch den Nachdruck auf die specifische Intoxication des Blutes, aber er widerspricht der Anschauung H.'s, dass das Scharlachgift vorzugsweise ein Herzgift sein soll, weil die Symptome der Herzparalyse durchaus nicht prägnant sind, besonders im Vergleich zur Herzparalyse im asphyctischen Stadium der Cholera, in welchem der 2. Herzton verschwindet, das Scharlachgift wirkt deletär auf alle Theile des Organismus, ganz besonders aber auf das Nervensystem.

Dr. B. empfiehlt den Scharlach mit häufig wiederholten lauen Bädern von nicht unter 22—23° R. und mit nachfolgenden Speckeinreibungen zu behandeln und glaubt durch diese Behandlung die Elimination des Scharlachgiftes zu beschleunigen, den Verlauf zu mildern, die Desquamation zu verringern und abzukürzen und das Auftreten starker Hydropsien häufig zu hindern.

Baginsky und Senator sprechen gegen Henoch auch für die Zweckmässigkeit der Verabreichung milder Diuretica bei der Nephritis scarlatinosa.

8. Dr. L. Königstein spricht von seinen zahlreichen Beobachtungen an den Augen von Masernkranken.

Im Floritionsstadium ist das Auge mit Ausnahme von etwa geringer zurückgebliebener Conjunctivalinjection frei von jeder Affection, nur Kinder mit Conj. lympathica, überhaupt scrofulöse Kinder zeigen in diesem Stadium stärkere Secretion.

Die meisten Augenerkrankungen treten im Desicsationsstadium (soll wol heissen Desqnamationsstadium), noch öfter als eigentliche Nachkrankheit auf und zwar einfacher Katarrh der Conjunctiva, mit mehr oder weniger starker Schwellung, Blenorrhoe, Conjunctivitis membranacea und Conj. diphtheritica.

Nicht selten kommt es dabei zu Hornhautgeschwüren, zuweilen mit sehr ungünstigem Ausgange.

Das häufig complicirende Eczem in der Nachbarschaft des Auges soll sehr aufmerksam behandelt werden, die Oeffnung der Lider bei dieser Combination mit dem Jaegerschen Lidheber vorgenommen werden.

Eine andere häufige Erkrankung ist das Auftreten von Plyctaenen und Pusteln am Limbus conj. und auf der Cornea, namentlich bei scrofuloesen Kindern.

Bei Kindern, die eine Pneumonie durchgemacht haben oder an Spitzeninfiltration als Nachkrankheit der Masern leiden, beobachtet man nicht selten Cornealgeschwüre und Cornealabscesse, mit dem allerdings seltenen Ausgang in Malacia corneae.

Der Autor ist sich bewusst, in dieser Arbeit nichts Neues vorgebracht zu haben.

9. Dr. Appenrodt beschreibt 2 Fälle von morb. macul. Werlhofii bei Kindern im 1. Lebensjahre.

Das eine Kind, 1 Jahr alt, rhachitisch, unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebend, wurde im Laufe eines fieberhaften Katarrhes von einer sehr ausgebreiteten Purpura befallen; hatte auch blutig gefärbte Stuhlentleerungen und genas nach etwa 8 Tagen.

Das andere Kind, $^3/_4$ Jahr alt, von der eigenen Mutter gestillt, hat in den ersten 4 Lebensmonaten einen hartnäckigen Keuchhusten durchgemacht, ist aber gut genährt, wenn auch sehr blass.

Dieses Kind bekam plötzlich Nasenbluten, Erbrechen blutigen Schleimes und eine Eruption von zahlreichen Purpuraflecken an der Haut und Mundschleimhaut.

Das Kind schläft schlecht, stöhnt häufig, hat Contracturen, saugt gut.

In den nächsten 2 Tagen wird blutiger Stuhl und Harn entleert, es entwickelt sich Sopor, die sehr ausgebreiteten Haemorrhagien auf der Haut und Schleimhaut nehmen am 3. Kranheitstage bedeutend ab, das Allgemeinbefinden aber bleibt schlecht, die Temp. 39.7, Puls 168 und am 5. Krankheitstage stirbt das Kind.

Bei der Obduction findet man: In der Bauchhöhle blutig gefärbtes Serum, die Mesenterialdrüsen stark geschwellt, blutroth, die solitären Darmfollikel geschwellt, die Peyer'schen Plaques markig infiltrirt, die Magen- und Darmschleimhaut ecchymosirt, unter der rechten Niere ein grosser subperitonealer Bluterguss, Haemorrhagien an den Nierenkapseln und im Nierenparenchym. Milz vergrössert.

Dr. A. schliesst in diesem Falle die naheliegende Diagnose: Typhus, vorzugsweise deshalb aus, weil die Eruption der Purpura mit dem Beginne der Erkrankung zusammenfiel.

10. Dr. Dickson nahm am 8. Febr. 1876 in das Kinderspital in der Great Ormondstreet einen $3^1/_2$ Jahre alten Knaben auf, der bis vor 5 Wochen eine ganz gesunde Haut gehabt haben soll. Eines Tages soll der Knabe aus der Schule nach Hause gekommen und die Mutter damals aufmerksam gemacht worden sein, dass die Haut ihres Kindes im Gesichte und am Rumpfe bis zur Lendenwirbelsäule sich hart anfühle, Ober-, Unterschenkel und Arme waren gesund.

Das Kind klagte über nichts und fühlte sich wol, am nächsten Tage waren nur mehr die Füsse und die Ohren frei geblieben.

Nach einigen Tagen begannen Schlingbeschwerden, die Zunge konnte nicht mehr gut hervorgestreckt werden, das Gehen wurde, wegen Steifheit der Glieder beschwerlich.

Bei der nunmehr erfolgten Aufnahme ist die Haut allenthalben derb anzufühlen, wie gefrornes Fett, lässt sich nicht eindrücken oder zu einer Falte aufheben, die Augenlider sind halb offen und unbeweglich. Die Gesichtsfarbe ist normal, die Ohren, welche auch kaum infiltrirt sind, leicht geröthet.

Am härtesten sind die Wangen, die Streckseite der Ober- und Vorderarme, die Finger und die Hohlhand aber sind weich, die Haut der Streckseite der Handgelenke ist rissig.

Am Rumpfe ist die Hauthärte an der Vorderseite ausgesprochener als auf der Rückenseite. Die Fusssohlen sind normal.

Ueber dem rechten innern Knöchel und an mehreren andern Orten befinden sich rothe kreuzergrosse Stellen, von welchen Krusten abgefallen zu sein scheinen, in Folge von abgelaufener Dermatitis, aber gerade an solchen Stellen ist die Haut nicht indurirt.

Der Knabe hat nicht gekratzt, ist nicht anaesthetisch.

Die Achselhöhlentemperatur 37.1, die Haut überall trocken, nur Handteller und Fusssohlen sind feucht.

Die Lippen sind sehr hart, so dass der Knabe den Mund schlecht öffnen und nur schwer kauen kann, auch der Schleimhautüberzug der Zunge ist indurirt.

Der Knabe stand 4 Monate lang in Beobachtung, im ersten Monate nahm die Hauterkrankung an Intensität zu, dann aber besserte sich der

Zustand so, dass am 1. Juni die Induration schon allenthalben wieder bedeutend abgenommen hatte, Ende August war die Haut, bis auf eine mässige Induration an der Gesichts- und Schädelhaut normal.

11. Dohrn erzählt, eine Wiesbadener Hebamme beklagte sich, dass sie seit einigen Monaten in ihrer Praxis fortwährend mit Pemphigus zu kämpfen habe.

Vom 25. März bis 13. Juli assistirte sie bei 64 Geburten (1 Zwillingsgeburt). Von den 64 Kindern litten 27 an Pemphigus, ausserdem 2 an Hautabschilferung, von diesen starben 8, der Pemphigus kam am häufigsten zwischen dem 10—12. Tage zum Ausbruch und entsprach dem bekannten Bilde des Pemphigus acutus neonatorum, in der Mehrzahl der Fälle war das Allgemeinbefinden der Kinder nicht wesentlich alterirt.

Von gleichzeitigen Erkrankungen in der Praxis anderer Hebammen wurde nichts bekannt, in der Praxis der einen Hebamme hörten sie aber nicht auf, trotzdem dieselbe alle von Aerzten ihr angerathenen Vorsichtsmassregeln genau befolgte.

Vom 13. Juli bis 13. August war sie von Wiesbaden abwesend und übte keine Praxis, vom 13. August bis 3. September leitete sie 9 Geburten und wieder kamen 2 neue Fälle von Pemphigus vor mit Ausgang in Genesung.

Vom 3. September bis 9. October gab sie wieder die Praxis auf, vom 1. October bis 11. October leitete sie neuerdings 6 Geburten und hatte wieder 3 Fälle von Pemphigus, einen mit tödtlichem Ausgang zu beklagen.

So weit reicht die Mittheilung. Die Hebamme hat die Praxis in Wiesbaden aufgegeben.

12. Dr. Uffelmann hat im X. B. des deutschen Archivs für klin. Med. vor mehreren Jahren einige Fälle von Erythema nodosum publicirt, welche bei sonstigem gleichen Aussehen mit der gewöhnlichen Form, sich dadurch auszeichneten, dass über den Knoten sich eine eigenthümliche Röthung zeigte, dass diese Knoten viel langsamer abliefen und immer von einem tiefen Allgemeinleiden, Fieber, Erscheinungen von Magenkatarrh, starker Entkräftung begleitet waren, dass die Kranken, welche von sehr zarter Constitution und meist von phthisischer Abstammung waren, sich nur sehr langsam wieder erholten. Die 3 neuen Fälle, welche Dr. U. vorlegt, bestätigen die frühern Angaben, die pathologisch-anatomische Bedeutung der Knoten bleibt so lange unklar, als die anatomische Untersuchung derselben fehlt, vielleicht sind sie embolischen Ursprunges, wie ihre unter Frösteln einhergehende oft schubweise Entstehung anzudeuten scheint.

13. Dr. John S. Coleman beschreibt folgende Verletzung der Bauchwand eines 3 Jahre alten, sehr zarten, öfter von Malaria heimgesucht gewesenen Kindes, das von einem umfallenden Stuhle im rechten Hypochondrium getroffen worden war.

Unmittelbar darnach war die Stelle kaum wesentlich verändert gewesen, 5 Tage später entwickelte sich daselbst in einer Ausdehnung von 6" in der Länge und 2" in der Breite eine Gangraen der Bauchdecken, die ihrer Art und ihrem Verlaufe nach lebhaft an den Greisenbrand erinnerte.

Es kam zur Abstossung der necrotischen Haut und nach einigen Wochen zur vollständigen Vernarbung.

Diesen sehr ungewöhnlichen Ausgang einer an und für sich unbedeutenden Verletzung glaubt der Beobachter von einer traumatischen Lähmung vasomotorischer Nerven ableiten zu müssen.

II. Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes.

14. Dr. **Martin G. B. Oxley**: Hysterische(?) Paralyse eines Kindes, hervorgerufen durch ein Gewitter. Bericht der Brit. med. Association Aug. 1876.
15. Dr. **Fried. Schulze**: Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen. Virchows Archiv. 68. B. 1. H.
16. **Edward Wilson**: Ein Fall von disseminirter Heerdsclerose. Brit. med. J. 830.
17. Dr. **Thomas Stretch**: Die Embolie-Theorie der Chorea. Brit. med. J. 837.
18. Prof. **H. Charlton Bastian**: Einige Bemerkungen zur Pathologie der Chorea minor. Brit. med. J. 837 u. 838.
19. Prof. **G. Ritter**: Einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Ecclampsie der Neugeborenen und Säuglinge. Prager med. Wochenschrift 1876. 34 u. 35.
20. **John Cross M. B.**: Meningitis. Heilung. Brit. med. Journ. 829.
21. Dr. **George T. Steevens**: Ueber Chorea minor. The med. record. 1876. 301. 304. 308 u. 310.
22. Prof. Dr. **Kohts**: Zur Lehre von der Function der Corp. quadrig. Virch. Archiv 67. B. 4. H.
23. Dr. **J. Langdon Down**: Die geburtshilfliche Erfahrung über Idiotismus. The obstet. J. of Great Britain and Ireland. January 1877.
24. Prof. **G. Ritter**: Impressio ossis bregmatis sin. Ecclampsie. Prager med. Wochenschrift 1876. 32 u. 37.
25. Dr. **M. Bauer**: Ein Fall von Encephalocele. Mitth. des W. med. Doctoren-Colleg. 1877. 1.

---

14. Martin G. B. Oxley berichtete in der Sitzung der Brit. med. association vom 3. August 1876 über ein in das Liverpool Kinderspital aufgenommenes 8 Jahre altes Mädchen, welches von einem Gewitter überrascht, athemlos nach Hause lief, daselbst angekommen, zusammenfiel und 2 Stunden bewusstlos blieb.

Von da ab blieb das Kind am ganzen Körper vollständig gelähmt, die Muskeln schwanden, die untern Extremitäten waren im Hüft- und Kniegelenk contracturirt, vollständig anaesthetisch, die Reizbarkeit gegen den inducirten Strom war verloren gegangen.

Das Kind war taub und stumpfsinnig, lag bewegungslos und wehrte sich auch gegen passive Lageveränderungen.

Einen Monat nach der Aufnahme (5. Krankheitsmonat) kehrte die Reflexerregbarkeit in den untern Extremitäten zurück und nach einem weitern Monate lernte das Kind unter Assistenz einer Wärterin, welche es sehr lieb gewonnen hatte und aus Angst vor dem elektrischen Strome, dessen Anwendung versucht wurde, rasch wieder Gewalt über seine Muskeln bekommen, wurde auch wieder geistig rege, hörte auch wieder und war einige Wochen später ganz gesund.

15. Dr. Friedr. Schulze publicirt den Obductionsbefund eines 22 Jahre alten Phthisikers, der im 3. Lebensjahre, nach einer acuten, wenige Tage dauernden Krankheit paraplegisch geworden war und es zeitlebens blieb; die gelähmten Extremitäten hatten im Laufe der Jahre für die spinale Kinderlähmung charakteristischen Veränderungen (Muskelatrophie, Contracturen etc.) erlitten.

Wir berichten hier nur über den interessanten Rückenmarksbefund.

Das ganze Rückenmark ist schmächtig und dünn, besonders die untern Partien desselben, an welchen die Atrophie der Vorder- und Seitenstränge vorwaltend ist, sehr auffällig ist auch die der Vorderhörner.

Schon macroscopisch lässt sich auf den Querschnitten im durchfallenden Lichte erkennen, dass über die ganze Lendenanschwellung in den

vordern und äussern Abschnitten der grauen Vorderhörner ein ausgedehnter, myelitischer Herd vorhanden gewesen sein muss.

Ausserdem findet man im ganzen Dorsalmarke und im untern Drittel der Halsanschwellung das rechte Vorderhorn und im oberen Drittel des letztern das linke Vorderhorn verschmälert.

Im Uebergangstheile des Dorsal- und Lumbalmarkes sind die Clarke'schen Säulen sehr bedeutend atrophirt.

Die microscopische Untersuchung des Falles verwerthet Dr. Sch. für die Deutung der pathologischen Veränderungen, welche man der spinalen Kinderlähmung unterzuschieben pflegt.

Charcot hat bekanntlich als das Primäre bei dieser spinalen Affection einen Entzündungs- und Degenerationsprocess der Ganglienzellen (der Vorderhörner) aufgestellt, der erst secundär zu einer Entzündung der Gewebe führt, in welchen die Ganglienzellen eingebettet sind, und stützte sich dabei auf den Befund von Atrophie einzelner Ganglienzellengruppen innerhalb einer normalen Umgebung.

Sch. erklärt diese Befunde für sehr unzuverlässig, die bisherigen Untersuchungsmethoden lassen eine solche Isolirung gar nicht constatiren, der Charcot'schen Hypothese standen schon die Befunde von Roger und Damaschino und von Roth gegenüber, welche prägnante myelitische Erweichungsherde aufwiesen.

Allerdings, meint Sch., sei es nicht fraglich, dass sich im Beginne der Process bei der spinalen Kinderlähmung eine als diffuse Entzündung darstelle. Die lange Zeit nach dem 1. Insulte vorhandenen myelitischen Herde bezeichnen die Stelle, wo die Erkrankung am bedeutendsten gewesen und zu wesentlichen Degenerationen geführt hat, während an andern Stellen wieder eine restitutio ad integrum oder Gewebsalteration geringern Grades in allen möglichen Abstufungen stattgefunden haben mögen.

Auch ist der Process nicht ausschliesslich auf die Vorderhörner beschränkt, Charcot hat schon einmal, wie Sch. im vorliegenden Falle, Degeneration der Clarke'schen Säulen gefunden, Roth, Degeneration des Hinterhornes, auch die weisse Substanz ist häufig mit erkrankt.

Im Anschlusse berichtet Sch. über einen Fall von spinaler Lähmung bei einer 42 Jahre alten Frau, welche vollständig das klinische Bild einer spinalen Kinderlähmung darbot.

16. Edward Wilson nahm am 19. April 1875 in das Chellenham General Hospital ein 8 Jahre altes Mädchen auf, von dem erzählt wird, dass es im Alter von 11 Monaten während eines Anfalles von Keuchhusten, an welchem sie bereits 7 Monate litt, zum ersten Male von Convulsionen befallen worden war, welche Strabismus converg. des linken Auges 3 Monate lang zurückliessen.

Einen Monat später, angeblich in Folge eines Schreckens, kam ein 2. Anfall von Convulsionen, nach welchem viele Monate hindurch das Kind „schwach" gewesen sein soll. Das Kind soll sich aber dann wieder vollständig erholt haben, besuchte die Schule, machte gute Fortschritte und wurde für ganz gesund gehalten.

Zu Weihnachten 1874 klagte das Kind über Gefühl von Steifigkeit, Doppelsehen und einige Tage später entwickelte sich links Strabismus conv. Einen Monat später bekam es Zittern und Schwäche in den untern Extremitäten, hier und da Schmerzen in der Herzgegend. In den nächsten Wochen ergriff das Zittern auch den Rumpf und Kopf und das Kind zehrte rasch ab.

Bei der Aufnahme am 12. April 1875 bot das Kind folgenden Status praesens: das Gesicht ausdruckslos, Strabismus converg. oc. utriusque, Dilatation der Pupillen, Doppelsehen. Der Körper stark abgemagert, die Sensibilität normal, Paralyse beider untern Extremitäten, links stärker als rechts, auch die Oberarmmuskeln sind bereits paretisch, die Zunge wird zitternd vorgestreckt.

Sowie das Kind Gegenstände fixiren will, tritt Nystagmus ein, versucht man es aufzusetzen, so wird der Körper heftig emporgeworfen und tritt ein rhythmisches Zittern ein.

Die Sprache ist logisch und unalterirt, nur hier und da ist ein Buchstabe undeutlich. Das Mädchen lässt den Harn unwillkürlich, erbricht fortwährend und leidet an hartnäckiger Stuhlverstopfung. Nach verschiedenen Heilversuchen trat im Juli auf den Gebrauch von Leberthran und Syr. ferr. phosph., Milch- und Fleischkost eine merkliche Besserung ein, so dass sie im November nur vorübergehend schielt, nicht mehr doppelt sieht, sich im Allgemeinen viel woler fühlt, von Polstern unterstützt im Bette sitzen kann.

Im März 1876 konnte sie allein stehen und mit Unterstützung einige Schritte gehen, der Nystagmus ist wieder geschwunden, die Hände können erträglich gut bewegt werden, in den letzten Monaten hat sie sogar wieder einen beträchtlichen Weg ohne Unterstützung allein gehen können.

17. Dr. Thomas Stretch hatte in 4 Fällen von Chorea minor Gelegenheit, die Gehirngefässe zu untersuchen, fand zwar nie Embolieen, aber Thromben in den Gefässen der grauen Hirnwindungen, in perivasculaeren Räumen und degenerirte Nervenzellen.

Allein entscheidend für die Embolie-Theorie ist, ob die Embolieen das Primaere sind.

Es wird bei manchen klinischen Beobachtungen zweifelhaft sein, ob das Nervensystem oder das Blut die Thrombose veranlasst habe.

Dagegen kennt Str. genug Fälle von Embolie der art. foss. Sylvii und ihrer Aeste, welche wol Sprachstörungen, Lähmung des Facialis, die aber keine Chorea hervorriefen.

Das Zusammentreffen von Klappenerkrankungen des Herzens mit Chorea beweist nichts für die Emboliotheorie, denn die erstern sind das Consecutive.

18. Prof. H. Charlton Bastian erklärt zunächst, dass er die Chorea minor für eine Erkrankung des Gehirns hält und zwar vorzugsweise der corp. striata allein oder combinirt mit Erkrankung der thal. optici, nur ausnahmsweise, in complicirten Fällen, finden sich bei derselben ausgedehntere Laesionen.

Man hat es weiterhin als ziemlich ausgemacht angesehen, dass der Sitz der Laesion bei der Chorea min. dem Territorium der art. cerebralis media auf einer oder auf beiden Seiten sei.

Neuerdings aber hat Dickinson Befunde mitgetheilt, in welchen die Veränderungen sich weit im Gehirn und selbst im Rückenmarke ausbreiteten.

Von den 7 von Dickinson mitgetheilten Fällen können 4 für die Bestimmung des Sitzes der Laesion nicht benutzt werden, den übrigen 3 ist das Eine gemeinsam, dass die am meisten in die Augen fallende Veränderung im corp. striatum oder an einer andern Stelle des Territoriums der art. cerebr. med. gefunden wurde. Die Veränderungen im Rückenmarke waren bald da, bald dort zu finden und sind wahrscheinlich als Folgen mechanischer Congestion, hervorgerufen durch die heftigen Choreabewegungen, also als secundäre Reizungserscheinungen anzusehen.

In einigen Gehirnen von Choreakranken fand Bastian die Ganglien an der Gehirnbasis, besonders aber die corpor. striata sehr hyperaemisch und in kleinen Gefässen derselben Verstopfungen durch Fibrinpfröpfe und rundliche albuminoide (?) Concretionen.

Es kann als sicher hingestellt werden, dass fast $^{9}/_{10}$ aller Fälle von Chorea minor entweder in irgend einer Beziehung zu Rheumatismus stehen, oder in Folge von Schreck oder in Verbindung mit Anaemie, Chlorose oder irgend einer Cachexie auftreten.

Von allen diesen aetiologischen Momenten spräche zu Gunsten der Embolie-Theorie nur der Rheumatismus, aber auch für die meisten hierher gehörigen Fälle ist es ausgemacht, dass keine Herzerkrankung vorhanden ist.

In der Regel entwickelt sich auch die Krankheit nicht plötzlich, sondern ganz allmählich und selbst wo Veränderungen an den Klappen gefunden werden, sind sie meist von solcher Natur, dass sie die Entstehung von Embolieen nicht begünstigen.

Bastian lässt die Embolie-Theorie nur für jene Minorität von Fällen gelten, in welchen die Embolie zufällig in viele kleine Gefässe der corp. striata gerathen sind.

Der gewöhnliche Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus ist vielmehr in der allgemeinen Schwäche und Anaemie zu suchen, zu welcher der letztere führt.

Bei jenen Fällen, welche durch Schreck hervorgerufen werden, stellt sich B. vor, dass in Folge des Schrecks moleculaere Veränderungen in den corp. striat. gesetzt oder eingeleitet werden, die zu functionellen Störungen, zur Chorea führen, oder dieser Schreck verursacht primaer allgemeine Ernährungsstörungen und diese bedingen secundaer die Chorea.

Bastian geht noch weiter. Er sagt, in einzelnen durch Schreck bedingten Fällen von Chorea entwickelt sich erst hinterher Encarditis und zwar meist in sehr geringer Ausdehnung, weil das Blut dieser Individuen so alterirt ist, dass es die Proliferation des Endocardiums und das Anfilzen von Fibrin nicht begünstigt. Von derselben Alteration des Blutes aber ist die Encarditis abzuleiten.

19. Prof. G. Ritter knüpft an folgenden an der Kinderklinik der bömischen Landesfindelanstalt beobachteten Fall einige Bemerkungen über das Wesen und die Behandlung der Ecclampsie der Neugeborenen und Säuglinge.

Ein 1 Tag alter, schwächlicher Knabe einer ecclamptischen Mutter, mit einer sehr dünnen nachgiebigen, nicht deutlich begrenzten Stelle nahe dem innern Rande beider Scheitelbeine und in der Höhe der Höcker derselben und mit einer erbsengrossen Lücke in der Hinterhauptschuppe behaftet, leidet 2 Tage nach der Aufnahme an Conjunctivitis cat., am 4. Tage entwickelt sich Icterus, am 12. Tage ausgebreiteter Bronchialcatarrh ohne Fieber.

Am 18. Lebenstage, nachdem sich das Kind wieder etwas erholt hatte, trat ein ecclamptischer Anfall auf, die Anfälle häuften sich auf 30 bis 65 in 24 Stunden.

Trotzdem war das Kind in den Zwischenräumen ganz ruhig, trank gut und nahm an Gewicht zu. Die Amme des Kindes nahm täglich 0.001—0.002 Atropin.

Ein nothwendig gewordener Ammenwechsel rief die schon seltener gewordenen Anfälle wieder hervor und steigerte die Intensität derselben.

Am 27. Lebenstage starb das Kind in einem Anfalle.

Die Diagnose an der Leiche lautete: Rhachitis, Bronchitis capill., Oedema cer., Haemorrhagia cerebri levis, Nephritis parenchymatosa.

Ritter macht anlässlich dieses Falles darauf aufmerksam, wie enorm gross die Gewichtsverluste junger Kinder bei Eintritt eines Collapsus sein können, dass der Verlust 200—300 Gramm und weit darüber in 24 Stunden betragen könne.

Die ecclamptischen Kinder verlieren die Saugkraft häufig nicht, verdauen auch ganz gut, die Temperatur bleibt normal und sie unterscheiden sich dadurch von andern Kindern, welche mit einer acuten Erkrankung der Nervencentra behaftet sind.

Mit der Bezeichnung Reflexkrämpfe kann man durchaus nicht alle hierher gehörigen Fälle umfassen und nicht alle Reflexkrämpfe hören auf, nachdem der die periphere Reizung herbeiführende Anlass geschwunden ist, ja manche von ihnen werden durch die ganze Lebensdauer hindurch als Epilepsie fortbestehen.

Im Ganzen sind diese Ecclampsien der Neugeborenen sehr selten, befallen kaum $^1/_6$% der in der Findelanstalt Aufgenommenen, in der Mehr-

zahl der Fälle sind sie die Vorläufer, ja wahrscheinlich die infantile Form des epileptischen Leidens des Individuums.

Die unmittelbare Nachwirkung des Anfalles ist bei den Neugeborenen relativ schwach, kaum je folgt ein längerer soporoeser Schlaf und nur wenn die Anfälle sich sehr häufen, kommen hochgradige Hyperaemien oder selbst Haemorrhagien des Gehirnes zu Stande.

Harnuntersuchungen bei ecclamptischen Neugeborenen hat Ritter nicht gemacht, ebenso ist das Schäumen des Mundes bei ihnen nicht vorhanden.

Die Ecclampsie der Neugeborenen verlangt sowol wegen der unmittelbaren Lebensgefahr, welche gehäufte Anfälle mit sich bringen, als mit Rücksicht auf die im Anfange noch bestehende Möglichkeit der Entwicklung der Epilepsie vorbeugen zu können, eine differente Therapie.

Der einzelne Anfall wird mit Einwicklungen des Körpers in kalt-nasse Leintücher behandelt, welche aber nur als gelinde Hautreize wirken und durchaus so lange zu wiederholen sind, bis die Eigenwärme des Kindes subnormal geworden sind.

Die täglichen Bäder sollen nicht ausgesetzt werden, aber die Temp. von 26° R. nicht überschreiten.

Ausserdem verabreicht Ritter den betreffenden Ammen 0·001 bis 0·0035 Atropin sulf. und glaubt damit mitunter gute Erfolge erzielt zu haben.

Dem Kinde direct Belladonnapräparate zu geben, hält er nicht für räthlich.

20. John Cross M. B. glaubt nachfolgenden Fall als von Meningitis geheilt erklären zu können: Ein 6 Jahre alter Knabe leidet seit 8 Tagen an Erbrechen und sehr heftigen Kopfschmerzen, an Strabismus, Erweiterung der Pupillen und Lichtscheu. Es fehlten auch andere charakteristische Erscheinungen nicht: Retraction der Bauchwand, Trousseau'sche Flecke, Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration. Unter dem Gebrauche von Calomel c. creta (3—4 mal täglich 1 Gr.) und 3 mal täglich je 2 Gr. Jodkali und 3 Gr. Bromkali besserte sich der Zustand.

Der Gang war im Beginne der Reconvalescenz schwankend, der Körper sehr stark nach hinten gebeugt.

Die Genesung war vollständig. Eine 3 Jahre alte Schwester des Knaben war an Meningitis gestorben.

21. Dr. George T. Steevens hielt in der Sitzung der New-York academy of med. vom 15. Juni 1876 einen Vortrag über Chorea minor, in welchem er die Krankheit als eine functionelle Störung des Nervensystemes definirte, welche von Anomalien der Refraction des Auges und ganz besonders von Hypermetropie abhänge.

Unter 33 Fällen von Chorea minor hat Dr. M. 27 mal Hypermetropie constatirt, bei 13 Fällen, welche er selbst behandelte, nahmen die Choreabewegungen bei Anwendung entsprechender Convexgläser rasch ab, in einzelnen Fällen war der Effect ein vollständiger.

In den 9 Fällen, in welchen die Hypermetropie fehlte, waren andere Fehler des optischen Systemes vorhanden.

Dr. St. erinnert an die bekannte Erfahrung, dass Schmerzen in den Augen, Uebligkeiten und Schwindel leicht durch das Tragen von Augengläsern hervorgerufen werden, welche die Accommodation stören und so könne auch wol durch die nervöse Reizung, die durch die confundirende Accommodation der Hypermetropen hervorgerufen wird, Chorea bedingt werden, zumal wenn noch andere begünstigende Momente (eine acute Erkrankung, Schreck etc.) dazu kommen.

Dr. Hayes bemerkte in der sich entwickelnden Discussion, dass wol die Sehstörungen bei Chorea M. secundär sein könnten, indem die allgemeine Störung der Muskelcoordination auch die Augenmuskeln ergreife und dass einzelne Fälle von Chorea, z. B. die halbseitige, sich in die Theorie von Dr. St. nicht einfügen lassen.

Dr. Detmold wendete gegen die Theorie ein, die Beobachtung von Chorea bei einem seit seinem 3. Lebenstage vollständig erblindeten Kinde

und die gewöhnliche Heilung der Krankheit ohne Beeinflussung der Accomodation.

Dr. Seguin wendete ein: Das relativ seltene Vorkommen von Chorea im Vergleiche zur Häufigkeit der Myopie und Hypermetropie; Schwindel, Kopfschmerzen, Uebligkeiten seien sehr häufig bei Refractionsstörungen, aber sehr selten bei Chorea zu beobachten; die Chorea ist in offenbarem Zusammenhange mit einer Menge von anderweitigen pathologischen Bedingungen (Schreck, Hirnlaesionen, peripheren Nervenstörungen etc.); endlich die Erfolge der Therapie, die in keiner Beziehung zur Refractionsanomalie steht.

Dr. St. suchte die gemachten Einwendungen zu widerlegen.

Von allen Seiten wird die Theorie des Dr. Steevens als der weitern Prüfung würdig bezeichnet.

In einer nachfolgenden Auseinandersetzung verleiht Dr. Steevens seiner Theorie eine viel allgemeiner gehaltene Grundlage, indem er nachweist, dass Anomalien der Refraction überhaupt in Zusammenhang stehen mit neuropathischer Praedisposition d. i. mit der Geneigtheit zur Entwicklung der verschiedenartigsten functionellen Nervenkrankheiten.

So fand er Anomalien der Refraction bei 100 Individuen, welche an heftigen Kopfschmerzen litten, in 70 Fällen von Chorea, bei 67 von 70 Epileptikern.

In specie werden die Resultate von 54 Augenuntersuchungen bei 54 geisteskranken Epileptikern berichtet.

Unter allen war nur 1 Individuum, welches an beiden Augen normale Refraction zeigte.

In einer noch spätern Zuschrift an die Redaction des „medical record“ giebt Dr. St. der Einwendung des Dr. Hamilton gegenüber, es wäre nach Steevens' Theorie nicht verständlich, wie die Chorea durch Medicamente heilen könnte, zur Erwägung, dass auch die Malaria heile, ohne dass der Malariaboden verlassen wird.

Ebenso kann er nicht zugeben, dass die Refractionsanomalien bei der Chorea secundaer sein könnten, weil sie mit wenigen Ausnahmen angeboren sind und spricht allen Untersuchungen auf Hypermetropie an nicht atropinisirten Augen mit negativen Ergebnissen jeden Werth ab.

Schliesslich berichtet Dr. R. H. Nevins über Augenuntersuchungen an 11 mit Chorea behafteten Individuen, von diesen waren 5 hypermetropisch, 6 hatten normale Refraction und schliesst daraus, dass Anomalien derselben mindestens nicht als eine allgemeine Ursache der Chorea angesehen werden können.

22. Prof. Dr. Kohts (Strassburg) unterzieht aus Anlass einer klinischen Beobachtung an einem 7 Jahre alten Knaben die Lehre von den Functionen der corpora quadrigemina einer neuerlichen experimentellen Prüfung.

Nach Angabe der Mutter soll das Kind mit einem grossen Kopfe auf die Welt gekommen sein, Sprechen und Gehen lernte es erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren, im 4. Lebensjahre soll es angeblich auf einen Schreck zu stottern angefangen haben.

Etwa 1 Jahr vor dem Tode trat ein Schwanken beim Gehen auf und erzeugte eine Unsicherheit des Ganges, welche in den nächsten Wochen rasch zunahm, dabei klagte der Kranke über Schwäche und eisiges Gefühl in den Beinen; 5 Monate später konnte er nicht mehr stehen und gehen, fing an etwas zu schielen, hin und wieder entwickelte sich Harnretention, so dass er zuweilen 10 Minuten drängen musste, bis er Harn entleerte.

Die Untersuchung des Kranken an der Kinderklinik in Strassburg, 10 Monate nach dem Auftreten der ersten Gehstörungen, ergab: Bei ziemlich gutem Allgemeinbefinden und Aussehen sitzt der Kranke meist, sein Sensorium ist frei, am rechten Auge Strabismus divergens. Der Knabe kann nicht gehen, steht nur mit gespreizten Beinen und schwankt dabei von einer Seite zur andern, bei geschlossenen Augen fällt er um.

Bei Gehversuchen schwankt er wie ein Betrunkener. Sensibilitätsstörungen, sowie erhöhte Reflexerregbarkeit sind nicht vorhanden.

Die Bewegungen der Arme sind frei, die untern Extremitäten gut entwickelt, der Umfang des linken Oberschenkels ist um 1 Ctm. grösser als der des rechten. Liegend werden mit den untern Extremitäten alle Bewegungen, wenn auch etwas unsicher ausgeführt.

Einen Monat später bekam der Knabe, nach einem Falle auf den Hinterkopf, heftige Schmerzen, das Gesichtsfeld verdunkelte sich rechts.

Heftige Schmerzen im Hinterkopfe wiederholten sich von da ab häufig in unregelmässig auftretenden Anfällen.

12 Tage vor dem Tode stellen sich die Beine, wenn man den Knaben unterstützt und dann Gehversuche machen lässt, in leichte genu valgum Stellung und treten fest mit der Innenseite des Fusses auf, namentlich ist die abnorme Stellung am rechten Fusse ausgeprägt.

Unterstützt gehend, fällt er nach vorne und nach der rechten Seite, beim Versuche ruhig zu stehen, schwankt er nach rechts, fällt nach hinten und rechts über. Zuweilen ist geringe Erection des Penis zu bemerken.

Zu der Zeit, vorher war der ophthalmosc. Befund normal, findet man beiderseits Neuritis optica mässigen Grades und beiderseits geringe Sehstörung.

Nunmehr werden die Hinterhauptschmerzen sehr heftig, die Arme hängen schlaff herab, der Kopf ist stark nach hinten gezogen, der Puls wird verlangsamt und unregelmässig, die Augenlider schlaff herabhängend, die Augen während der Schmerzanfälle nach oben gedreht.

In den letzten 6 Tagen werden die Schmerzanfälle seltener, das subjective Befinden besserte sich.

Nachdem ihm eines Tages wegen heftiger Kopfschmerzen eine subcutane Injection von Morphin gemacht worden war und er darauf sich sehr wol gefühlt hatte, wurde er unversehens todt gefunden.

Bei der Obduction findet man: Beim Durchschneiden des Oberwurmes in der Medianlinie eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, welche durch die Dicke des Cerebellums hindurch bis zur Decke des 4. Ventrikels geht und mit demselben communicirt. Die Cyste ist gegen den 4. Ventrikel hin von ganz dünnem, sehr zerfliesslichem Gewebe umgeben.

Nach vorn schliesst sich an dieselbe ein kirschgrosser Tumor, der das hintere Vierhügelpaar und das Velum medullare einnimmt und nach dem 4. Ventrikel zu prominirt.

Der Tumor besteht gleichmässig aus weissem, gallertigem, leicht zerfliesslichem Gewebe (Cystomyxom).

Epikritisch bemerkt Kohts zu diesem Falle:

In den ersten 10 Monaten zeigte die klinische Beobachtung eine reine Coordinationsstörung, fast von dem Typus einer spinalen Erkrankung, Strabismus convergens, zeitweise Blasenaffection. Erst nach Ablauf von 10 Monaten, ziemlich plötzlich, nach einem Falle, entwickeln sich Symptome eines Gehirntumors, intermittirender Hinterkopfschmerz, Erbrechen, Neigung nach vorn rechts, zuweilen nach hinten zu fallen, Neuritis optica.

Die letzte Periode entspricht dem gewöhnlichen Verlaufe der Kleinhirntumoren, während in der ersten Periode, wo alle Hirndruckerscheinungen fehlen, alle Symptome ausschliesslich auf die Localität der Nervenpartien zu beziehen sind, in denen sich der Tumor entwickelte. Der Ausgangspunkt des Tumors war das hintere Vierhügelpaar (v. Recklinghausen). Von ihrer Zerstörung rühren schon im Anfange die Ataxie und die Parese der n. n. oculomotorii (Strabismus div. alternans) her. (Bekanntlich liegen die Kerne der letztern dicht an der Medianlinie in der Substanz des hintern Vierhügelpaares.)

In den von Henoch und Steffen beobachteten 2 Fällen von Tuberkeln im Vierhügel war ebenfalls die Affection beider n. n. oculomotorii das besonders charakteristische Symptom.

Nachdem schon früher Goltz, nach Experimenten an Fröschen, festgestellt hatte, dass die „feine Anpassung der Bewegungen, vermöge

deren das Gleichgewicht erhalten wird, in die lobi optici, welche den Vierhügeln höherer Thiere entsprechen, zu verlegen sei", stellte Kohts neue Untersuchungen an Fröschen, Tauben und 2 Hunden an, welchen er die corp. quadrig. verletzte oder exstirpirte.

Die Versuche an Fröschen bestätigten die Angaben von Goltz, dass bei Verletzung der lobi optici die Fähigkeit das Gleichgewicht zu behaupten alterirt wird oder sogar ganz verloren geht.

Tauben machen meist unmittelbar nach Verletzungen der lobi optici Drehbewegungen des Kopfes und Manegebewegungen nach der der Verletzung entsprechenden Seite, einzelne überschlugen sich von vorne nach hinten; im Ganzen machen sie den Eindruck, als ob sie betrunken wären.

Bei einem Hunde, dessen linker hinterer Flügel des corp. quadrigem. zerstört war, fand sich atactischer Gang mit der Neigung nach links zu fallen.

Die Versuche an Kaninchen gaben unklare Resultate.

Im Ganzen zieht Kohts aus seiner klinischen Beobachtung und aus den Thierversuchen folgende Schlussfolgerungen:

1) Das Centrum für die Erhaltung des Gleichgewichtes, von dem „die feine Anpassung der Bewegungen abhängt" ist bei Fröschen und Vögeln in die lobi optici zu verlegen, welche den corp. quadrigem. der höheren Thiere entsprechen.

2) Das hintere Hügelpaar der corp. quadrig. ist den Coordinationscentren anzureihen, da Zerstörung derselben complicirte Bewegungscomplexe nicht in geordneter Weise zu Stande kommen lässt.

3) Die Störungen des Muskelsinns und die Ataxie nach isolirten Verletzungen der corp. quadrig. dürfte von der Laesion der Haubenbahn abhängen, einer Reflexbahn, welche aus dem thalamus und den corp. quadrig. ihren Ursprung nimmt (Meynert).

23. Dr. J. Langdon Down theilte in der Sitzung der „Obstetrical society of London" vom 6. Dec. 1876 die Erfahrungen mit, welche er in 18 Jahren bei mehr als 2000 als Idioten geborenen Kindern gemacht hatte.

24% aller Idioten waren Erstgeborene, 2mal mehr als die Durchschnittszahl von 7.9 Kindern je einer Familie erwarten liess.

Einfluss zu haben scheint auf dieses Verhältniss die besondere seelische Erregung der Eltern und die häufigeren Hindernisse des Geburtsactes, 24% aller Idioten kamen asphyctisch zur Welt und 40% von denjenigen Idioten, welche asphyctisch geboren wurden und am Leben blieben, waren Erstgeborene.

Instrumentalhilfe bei der Geburt begünstigt die Idiotie nicht.

Unter 1000 Idioten waren 20 Zwillingsfrüchte und von allen Zwillingsfrüchten einer Reihe von Familien, waren 50% Idioten.

Nervöse Constitution der Mütter, Erbrechen während der Schwangerschaft und ganz besonders äussere Eindrücke (welcher Art? Ref.) begünstigen das Entstehen des Idiotismus.

Das Verhältniss der Knaben zu den Mädchen unter den 2000 Idioten war 2.1 : 0.9.

Neurosen des Vaters machten sich besonders bei den Knaben, Neurosen der Mutter vorwiegend bei den Mädchen geltend.

Angeborene Idiotie erweist sich erziehungsfähiger als post-congenitale.

Dr. Fletcher Beach konnte auf Grund seiner Erfahrungen an einer Idiotenanstalt (Clapton Idiot asylum) einige Angaben Dr. Downs bestätigen.

Von 100 Idioten waren 20 Erstgeborene, 11 Knaben, 9 Mädchen.

24. Prof. Gottfried Ritter berichtet aus der Kinderklinik der böhm. Landesfindelanstalt über ein daselbst aufgenommenes 12 Tage altes, sehr schlecht genährtes, 2330 Grm. schweres Kind, welches an der Stelle des linken Scheitelbeinhöckers eine tiefe, muldenförmige Impression zeigte.

Die ovale Impression war 4.7 Ctm. lang und ca. 4 Ctm. breit. Der Kopfumfang war normal, das Schädeldach nirgends auf Druck empfind-

lich. Das Becken der Mutter war ein platt rhachitisches. Der Geburtsverlauf ein protrahirter, innere Wendung auf den linken Fuss bei geschlossener Blase.

Das Kind zeigte 14 Tage lang nach der Aufnahme entsprechende Gewichtszunahme, am 15. Tage traten in der Nacht anfallsweise Zuckungen ein, welche sich in den nächsten Tagen steigerten und an der rechten Körperhälfte vorwogen. Nachdem der Mutter 0.001 Atropin pro die verabreicht waren, hörten nach 5 Tagen die Convulsionen auf.

40 Tage nach der Aufnahme wurde das Kind in ganz befriedigendem Ernährungszustande gesund in die äussere Pflege abgegeben.

Ritter hat unter nahezu 30000 Kindern gleichen Alters nur noch 2 Fälle gleicher Art beobachtet. Bei einem in der Steisslage geborenen, kräftigen Mädchen fand sich eine quer über den linken Scheitelbeinhöcker verlaufende, 5 Ctm. lange, 2.2 Ctm. breite, muldenförmige Impression, über welche, wie auch in 2 andern Fällen, die Kopfhaut verschiebbar hinwegging. Der rechte Arm im Ellenbogengelenke etwas gebeugt und pronirt und leicht paretisch. Das Kind gedieh gut.

Bei einem dritten ganz gesunden, kräftigen und gut gedeihenden neugeborenen Knaben war die muldenförmige Impression gleichfalls am linken Scheitelbeinhöcker, 1½ Ctm. lang, 2 Ctm. breit.

Ritter meint weder die ecclamptischen Anfälle des einen, noch die leichte periphere Parese des andern Falles mit der Impression in causalen Zusammenhang bringen zu können, dass dieselbe schon ziemlich lange vor der Geburt bestanden haben müsse, also nicht durch den Geburtsact hervorgebracht ist, denn die Knochen sind ganz fest. Spuren von Fractur oder Fissur sind nicht vorhanden.

Die Unterscheidung solcher Impressionen von durch Geburtshindernisse oder mechanische Gewalt bedingten hat nicht nur eine prognostische, sondern auch eine sehr beachtenswerthe gerichtsärztliche Bedeutung.

25. Dr. M. Bauer stellte in der Sitzung des W. med. Doctorencolleg. vom 11. December 1876 ein 3 Tage altes Kind mit einer Encephalokele vor: Die Encephalokele ist von einer Missbildung des Schädels begleitet, welche wahrscheinlich als das früher Entstandene und Ursächliche anzusehen ist; diese Missbildung besteht in bedeutender Verkümmerung der Schädelknochen, hauptsächlich des Stirnbeins und der Seitenwandbeine, welche abgeflacht, compact verknöchert und fest mit einander verbunden erscheinen; an der Stelle der Nähte und Fontanellen fühlt man Knochenkämme und Knoten; das fast flache Schädeldach erhebt sich wenig über den oberen Rand der Augenhöhlen und der Ohrmuschel, so dass der Raum für das Grosshirn auf etwa ein Viertel des Normalen beschränkt ist, während das Kleinhirn in seiner Grösse nicht bedeutend alterirt scheint. Die Hautdecke des Schädels ist behaart, derb, leicht verschiebbar und faltig.

An der Nasenwurzel sieht man eine dunkel blaurothe, halb-hühnereigrosse, mit breitem Stiele aufsitzende Geschwulst, welche durch ihre lappigen Gehirnwindungen ähnlicher Form leicht als Gehirnbruch zu erkennen ist. Die Encephalokele tritt aus einem Knochenringe heraus, welcher etwa Zwanziger-gross, und bis zur sut. coron. reichend, rechts scharf abgegrenzt ist und dort in den margo supraorb. übergeht, links aber in der Bedeckung des Stieles sich verliert. Die Geschwulst ist nur an ihrem Stiele mit Stirnhaut bedeckt, während die Windungen mit einer dünnen serösen Haut umspannt sind und theilweise auch ganz bloss liegen, zeitweise fliessen Tropfen einer gelblichen Flüssigkeit ab.

Das Kind ist gegen Berührung dieser Geschwulst sehr empfindlich, hat aber bisher noch keine Convulsionen gezeigt, und trinkt an der Mutterbrust; Harn und Stuhlentleerung normal.

Das Kind starb 5 Tage alt. Die Obduction wurde nicht gemacht.

III. Krankheiten der Verdauungsorgane.

26. Prof. G. Ritter: Einige Verhältnisse der Sterblichkeit der Prager Findelanstalt in der 1. Jahreshälfte 1876 und in der Zeit der grössten Sommerhitze. Oestr. Jahrb. f. Paed. II. B. 1876.
27. Dr. Henry Kennedy: Bandwurm bei einem 5 Monate alten Kinde. The Dublin J. of med. science Sept. 1876.
28. Dr. Fried. Betz: Ein Beitrag zur Lehre der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter. Memorabilien 21. Jhg. 3. H.
29. Dr. Frank Woodburg: Operation einer hernia incarcerata bei einem 45 Stunden alten Kinde. Heilung. Phil. med. Times. Ref. der Gaz. méd. de Paris 44. 1876.
30. Archambault: Behandlung der Nabelhernie im Kindesalter. The London med. record. 15. Nov. 1876.
31. Dr. Thomas Easter: Ein Fall von geheilter Intussusception. Brit. med. Journ. 835.

---

26. Prof. Ritter benutzt eine statistische Darlegung der Mortalitätsverhältnisse des Jahres 1876 in der Prager Findelanstalt, um daran zu zeigen, dass innerhalb dieses Erfahrungskreises die Mortalität der Kinder durch den Einfluss der heissen Jahreszeit nicht erhöht wird.

Er trägt dabei dem Einflusse des Alters ganz besonders Rechnung, indem er die Mortalität der Kinder des 1. Lebensjahres nicht in toto, sondern für kleinere Abschnitte desselben ausrechnet, so dass er das allgemeine Gesetz aufstellt, dass das Leben eines Kindes um so mehr bedroht ist, je jünger dasselbe ist.

Von der Gesammtzahl der im 1. Halbjahre 1876 verpflegten Kinder, 1467, sind 1403 höchstens 1 Jahr alt, 64 bis 10 Jahre alt. Es ergiebt sich, dass das Mortalitätsprocent der Kinder bis zum Alter von 3 Monaten nur um einige Bruchtheile eines Procentes das Mortalitätsprocent des 1. Lebensjahres überragt und dass das Gesammtmortalitätsprocent auch nur wenig kleiner ist, als dasjenige der Kinder im 1. Lebensjahre.

Dieses Verhältniss erklärt sich daraus, dass eben die Zahl der Kinder, welche im Alter bis zu 3 Monaten aufgenommen und entlassen werden mehr als $^{9}/_{10}$ der ganzen Standesbewegung der Findelanstalt ausmachen und Ritter folgert daraus mit Recht, dass man für die Prager Findelanstalt keinen nennenswerthen Fehler begeht, wenn man daselbst das Mortalitätsprocent aller Pfleglinge für dasjenige aller Kinder im 1. Lebensjahre und sogar für dasjenige der Kinder der 3 ersten Lebensmonate substituirt.

Es ergiebt sich aber, wenn man die Mortalitätsprocente der Jahre 1865 bis 1876 ins Auge fasst, mit Ausnahme 2 abnormer Jahre, dass das 1. Halbjahr immer eine höhere Mortalität auswies, als das zweite, die Differenzen schwankten von 0.15% bis zu 12.26%.

Fasst man die Mortalität nach einzelnen Monaten in diesen 12 Jahren ins Auge, so bemerkt man sehr gleichmässige, von der Sommerhitze entschieden unabhängige Schwankungen und noch auffälliger ergiebt sich diese Thatsache aus einer nach Wochen geordneten Mortalität, neben welche die bezüglichen Lufttemperaturen gestellt sind.

Die Maxima der Mortalität fallen auf die Monate Februar und März, ihnen zunächst stehen die Monate April, Mai und Juni, vom Juni bis September nimmt die Mortalität ab, um dann im October und November langsam, December und Januar stärker zu steigen.

In der Prager Findelanstalt erkrankten vom Januar bis Ende Juni 1876 von je 100 Verpflegten 11.32 an Enterocatarrh und Gastro-Enteritis acuta und von 100 Gestorbenen starben 18.26 an diesen Krankheiten, im Juli betrugen die entsprechenden Zahlen 9.25 und 22.22, im August 8.24 und 17.40.

Es kann also auch an andern Orten die Hitze allein nur mittelbar die Ursache der deletaeren Darmerkrankungen sein und müssen noch

andere Schädlichkeiten vermuthet werden, wahrscheinlich ist es die rücksichtlich des Quale und Quantum fehlerhafte Ernährungsweise der Kinder.

Die Maxima der Mortalität der Prager Findelanstalt in den Monaten Februar und März leitet Ritter ab: Von dem häufigern Auftreten der Infectionskrankheiten, namentlich Septicaemie und Pyaemie und Krankheiten der Respirationsorgane und von der Ueberfüllung der Anstalt zu dieser Zeit.

27. Dr. Henry Kennedy berichtete in der Sitzung der Dublin patholog. Society vom 12. Febr. 1876 über einen Bandwurm, der spontan von einem 5 Monate alten, angeblich ausschliesslich mit Milch genährten Kinde abgegangen war.

Die einzige Krankheitserscheinung, welche bei diesem Kinde beobachtet worden ist, war Dysurie.

28. Friedrich Betz liefert eine sehr ausführliche Auseinandersetzung der fettigen Leberhypertrophie im Kindesalter, welche über den dermaligen Standpunkt dieses Themas orientiren soll.

Den Anstoss zu der vorliegenden Arbeit gab eine vom Autor bei einem 16 Monate alten Mädchen beobachtete, idiopathische fettige Leberhypertrophie.

Das betreffende Kind war sehr schlecht gediehen, trotz sorgfältiger Ernährung und gutem Appetit, der Stuhlgang war meist zäh, missfarbig, bisweilen glitzerig, hie und da blutig gewesen. Die Hypertrophie der Leber war leicht durch Palpation zu diagnosticiren.

Das Kind war 8 Wochen nach überstandenen Masern unter den Erscheinungen einer fieberhaften Bronchitis und einer floriden Phthise gestorben.

Bei der Obduction fand man eine stark vergrösserte, circa $^1/_2$ Kilo schwere Fettleber, deren Zellen um das 2—3fache vergrössert und mit dünnflüssigen Fetttropfen erfüllt waren.

Betz macht darauf aufmerksam, dass die macroscopische Diagnose der Fettleber leicht zu Irrthümern Anlass geben kann, dass anaemische Stellen als fetthaltig imponiren und andererseits blutreiche Fettlebern braunroth aussehen können.

Insofern es auch nicht ausgemacht ist, wie gross der physiologische Gehalt der Leberzellen an Fett ist, so wird in schwierigen Fällen nur die Bestimmung des procentualen Gehaltes der Leber an Fett die Diagnose feststellen.

Die klinischen Merkmale der fettigen Hypertrophie der Leber im Kindesalter sind:

1) Vergrösserung der Leber bei glatter Oberfläche und dickem Rande. Die Resistenz ist dieselbe wie bei gesunden Lebern.

2) Die Milzdämpfung ist nicht nur nicht vergrössert, sondern bei vielen verkleinert (zum Unterschiede von der fettigen Muscatnussleber).

3) Begleitet ist die Fettleber meist von denselben Krankheiten wie die Muscatnussleber. Wir glauben die Aufzählung derselben unterlassen zu können (Ref.).

4) Hereditaere Disposition soll einen bedeutenden diagnostischen Werth haben. Icterus und Ascites kommen der Fettleber nicht zu.

Wir heben, um Bekanntes nicht zu wiederholen, hervor, dass Betz der Ansicht ist, dass die fettige Hypertrophie der Leber eine restitutio ad integrum nicht zulasse und dass, so gut es eine idiopathische Fettdegeneration des Herzens giebt, es auch eine idiopathische Fettleber geben könne.

Aetiologisch stellt B. es als nicht unwahrscheinlich hin, dass unter dem Einflusse hereditaerer Disposition schon im Foetus eine praemature Fettbildung in der Leber vorkomme, er macht darauf aufmerksam, dass praemature fettige Entartung des schwangern Uterus einen Einfluss auf die Entstehung einer Fettleber haben könne und dass sich daraus das Zusammentreffen von Fettleber im Foetus und von Frühgeburten erklären lassen dürfte.

Im extrauterinen Leben werden als Ursachen der Fettleber Fehler in der Ernährung, zumal Ueberfütterung, angeführt.

B. aber meint, viele dieser Kinder haben eine individuelle Disposition zur Fettleber und essen viel, weil sie ein gesteigertes Bedürfniss nach Kohlenhydraten haben.

Bezüglich des chron. Darmcatarrhes schliesst sich B. der Meinung Steiners und Neureutters an, dass er nicht sowol Ursache als Folge der Fettleber sei.

Auch das Verhältniss zu Consumptionskrankheiten ist nicht immer klar und es ist immerhin denkbar, dass die Fettleber häufig nicht sowol Folge als Ursache jener sei.

Die Aufnahme von Fett aus der Leber in die Blutbahn (Lipaemie) kann wol zu wesentlichen Störungen, zu capillaeren Embolien, Exsudativprocessen, käsigen Infiltraten und die Fettleber kann bei fieberhaften Processen zu bedenklichen Complicationen dadurch Anlass geben, dass bei erhöhter Körpertemperatur das Fett flüssiger und resorbirbarer wird.

Die Behandlung der Fettleber verlangt: 1) Vermeidung und Entfernung aller Momente, welche eine Vermehrung des Fettgehaltes der Leber herbeiführen können, also möglichste Vermeidung fettiger und mehliger Nahrungsmittel, selbst Fettes unverdünnter Kuhmilch und besonders des Leberthranes; 2) Anwendung solcher Mittel, welche die Rückbildung und Abfuhr des Fettes befördern, also der Alkalien und alkalischen Wässer, der jodhaltigen Mineralwässer, besonders zu empfehlen sind Wohnorts- oder Klimawechsel und Darbietung einer an Ozon reichen Luft (Waldluft); 3) Verhütung eventueller schädlicher Rückwirkungen der Fettleber auf den gesunden oder kranken Körper, insbesondere Berücksichtigung der häufig mit Fettleber combinirten Anaemie und fettigen Degeneration des Herzfleisches durch möglichste Vermeidung von Blutentziehungen und Purgirmitteln (Calomel) und der Soolbäder, welchen Betz eine die Kräfte herabsetzende Wirkung zuschreibt.

Die Fettleber erfordert vielmehr eine roborirende Medication.

29. Dr. Frank Woodburg theilt einen Fall von Operation von hernia incarcerat. bei einem 45 Stunden alten Kinde mit. Dasselbe war tief asphyctisch geboren worden. Einige Stunden nach der Geburt bemerkte die Mutter in der rechten Leiste eine haselnussgrosse Geschwulst, welche am nächsten Tage zur Grösse einer Orange und nach einigen vergeblichen Repositionsversuchen bis zu Kindskopfgrösse angewachsen war.

Man machte also die Operation, fand die Incarcerationsstelle am innern Ringe des Leistenkanals. Die Hernie enthielt fast den ganzen Dünndarm, aber kein Netz.

Die Operation wurde ohne grosse Schwierigkeit zu Ende geführt und die Heilung kam rasch und ohne Complication zu Stande.

30. Archambault beschreibt im Paris méd. vom 12. October 1876 folgenden Verband bei der Nabelhernie kleiner Kinder:

Es wird aus Wachs eine Kugel gerollt, von der Grösse, dass die Hälfte derselben eben die Nabelgrube ausfüllt.

Diese Halbkugel wird nunmehr in die letztere hineingedrückt und mit einem Heftpflasterstreifen befestigt.

Nach 2 Stunden adhaerirt die Halbkugel so fest, dass jede weitere Bandage unnöthig ist.

Archambault hat auf diese Weise Nabelhernien in 2 Monaten geheilt.

31. Dr. Thomas Easter berichtet einen Fall von Heilung einer Intussusception durch Lufteinblasung.

Der betreffende Knabe war 3 Jahre alt, hatte einige Tage an Diarrhoe gelitten, wurde von einem heftigen Schmerze im Bauche aus dem Schlafe geweckt, $2^1/_2$ Stunden später erbrach er grünen Schleim, 3 Stunden später erfolgte ein normaler, $3^1/_2$ Stunden später ein blutiger Stuhl,

welcher sich in den nächsten Stunden 2 Mal wiederholte. Der Bauchschmerz trat in Paroxysmen auf und schien sehr heftig zu sein.

Bei der Untersuchung, 8 Stunden nach Eintritt des Schmerzes, fand man in der noch nicht ausgedehnten Bauchhöhle eine wurstförmige Geschwulst (1" dick, 2—3" lang) in der rechten Leistengegend und nach weiteren $2^1/_2$ Stunden noch eine ähnliche, festere und etwas grössere Geschwulst in der linken Leistengegend.

14 Stunden nach Eintritt des Schmerzes wurde die erste Lufteinblasung gemacht und zwar in der Chloroformnarkose. Man benutzte dazu einen gewöhnlichen Blasebalg, der mit einem langen in den Mastdarm eingebrachten elastischen Rohre in Verbindung gebracht wurde.

Nach einer halben Stunde gelangte bei fortgesetzten Einblasungen Luft durch den invagirten Darm und es schwand nach und nach die Geschwulst in der linken Leiste.

Der Knabe hatte nachher noch einige Mal erbrochen, auch hie und da Schmerzen gehabt, aber die Invagination war behoben.

Von der Geschwulst in der rechten Leiste meint Dr. Easter, dass sie dem gespannten Mesocolon und Mesenterium des invaginirten Darmes entsprochen haben dürfte.

IV. Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane.

32. Dr. **J. Oscroft Tansley**: Fremde Körper in der Nasenhöhle. The med. record. 317. 1876.
33. Dr. **Geiza Faludi** (Budapest): Drei Fälle von Thoracocentese. Pester med. chir. Presse 44. 1876.
34. a) Prof. Dr. **G. Ritter**: Ein Fall von angeborener Lücke der Brustwand.
    b) Dr. **Ganghofner**: Einige Bemerkungen, den Herzstoss betreffend.
    c) Prof. **Eppinger**: Anatomischer Beitrag zu diesem Fall. Oesterr. Jahrb. f. Paediat. VII. Jhg. 2. B.
35. Dr. **Benno Baginsky**: Ueber eine eigenthümliche Kehlkopferkrankung. Berl. klin. Wochenschrift 38. 1876.
36. **W. R. Fischer**: Eine sonderbare Ursache des Erbrechens bei einem Säuglinge. The med. record. 317.
37. Dr. **Sawarowsky**: Abortive Behandlung des Keuchhustens. St. Petersb. med. Wochenschrift 29. 1876.
38. **Alex. M. Mc Aldowie**: Primaerer Lungenkrebs bei einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde. The Lancet VII, 17. 1876.
39. **Parrot**: Beziehungen zwischen Lungenaffectionen und Veränderungen der Tracheo-Bronchialdrüsen. La Tribune méd. 482.
40. Dr. **Lasinsky**: Ueber ein Mittel, den Keuchhusten zu coupiren. Deutsche med. Wochenschrift 2. 1877.
41. Dr. **Leopold**: Thrombose der Aorta bei Neugeborenen. Arch. f. Gynaecol. X. B. 2. H.
42. Medicinalrath Dr. **Birch-Hirschfeld**: Zur Aetiologie gewisser Klappenfehler. Allg. med. Central-Zeitung 99. 1876.
43. Prof **M. A. Gagnon**: Beitrag zur Geschichte des morb. Basedowii, Combination mit Chorea. Gaz. hebd. 39. 1876.
44. Dr. **A. J. C. Skene**: Ein Fall von erworbener Chlorose. The am. Journ. of Obstetrics etc. Octob. 1876.
45. Dr. **Wickham Legg**: Ein Fall von Haemophilie compl. mit multiplen Naevis. The Lancet. Vol. II. N. 25. 1876.
46. Dr. **J. W. Hulke**: Ein Fall von allgemeiner Teleangiectasie. ibid.

32. Dr. J. Oscroft Tansley gelang es, bei einem 5 Jahre alten Knaben, der sich in eine Nasenhöhle ein Stück rohe Zwiebel eingebracht hatte und bei dem die Entfernung des fremden Körpers nicht gelungen war, weil das Kind sehr intraitabel war, das Stück rohe Zwiebel heraus zu blasen, indem er an das andere Nasenloch nach dem Pollitzer'schen

Verfahren zur Entleerung des Mittelohres, mit grosser Vehemenz mittelst des Gummiballons Luft einblies und dabei das Nasenloch der verstopften Seite nicht verschloss.

33. Dr. Geiza Faludi hatte während 1½ Jahren Gelegenheit, die Thoracocentese bei 3 Kindern ausführen zu lassen, zwei derselben standen in dem Alter zwischen 3 und 4 Jahren, das eine war 10 Monate alt.

1) Ein kräftiges, 5 Monate altes Kind erkrankte am 22. Mai 1876. Am 29. war links rückwärts unterhalb der Scapula schon gedämpfter Percussionsschall und schwaches Bronchialathmen nachweisbar. Am 1. Juni war das Bronchialathmen deutlich und sowol vorne als rückwärts in der ganzen Ausdehnung der Lungen gedämpfter Percussionsschall; dabei war, wenn auch nicht leicht, nachzuweisen, dass das Herz etwas nach rechts verschoben war. Nach einigen Tagen — das Fieber hatte schon etwas nachgelassen — war der Herzstoss in der Nähe der rechten Brustwarze fühlbar, es konnte somit über die Natur der Erkrankung kein Zweifel mehr bestehen. Nachdem das früher kräftige Kind durch das wenn auch nicht sehr hochgradige, so doch sich häufig einstellende Fieber immer mehr und mehr herabkam und enkräftet wurde, nachdem ferner die Resorption des Exsudates durchaus nicht von Statten gehen wollte, so empfahl er durch zwei Monate hindurch täglich dringend die Ausführung der Thoracocentese als einziges rettendes Verfahren. Die Mutter des Kindes gab endlich ihre Einwilligung hierzu und die Operation wurde am 9. October an dem jetzt 10 Monate alten Kinde ausgeführt. Der Einstich geschah links zwischen vierter und fünfter Rippe einen Zoll nach auswärts von der Brustwarze und wurden mit dem Dieulafoy'schen Aspirator 130 Gramm dicker gelblich-grüner Eiter entleert. Während der Operation traten heftige Hustenanfälle auf, wie das gewöhnlich der Fall zu sein pflegt. Schon einige Stunden nach der Operation schlief das Kind die ganze Nacht hindurch ruhig und seine Respiration war bedeutend erleichtert. Nach einer Woche, am 16. October, wurde die Operation wiederholt und es wurden nun 100 Gramm Eiter entleert. Seit dieser Zeit befindet sich das Kind relativ wol.

2) Ein Knabe, 3½ Jahre alt, nach Angabe seiner Mutter vor mehreren Monaten unter Fieber und trockenem Husten erkrankt, sehr abgemagert, kann absolut nicht gehen, und auch kaum sitzen, liegen nur auf der linken Seite. Die ganze linke Thoraxhälfte, namentlich die Gegend oberhalb der Brustwarze bedeutend mehr hervorgewölbt als die rechte, die Venen am ganzen Thorax auffallend erweitert. Der Percussionsschall links vorn und rückwärts überall ganz dumpf; namentlich in den oberen Partien schwaches Bronchialathmen hörbar. Der Spitzenstoss rechts nach auswärts von der Brustwarze zu fühlen. Nachdem die Abmagerung zusehends zunahm, liess F. am 22. Febr. die Thoracocentese machen. Der Einstich geschah auch hier zwischen vierter und fünfter Rippe, einen Zoll nach auswärts von der Brustwarze; elfmal füllte sich die Spritze mit dicklichem, gelblich-grünem, geruchlosem Eiter, so dass im Ganzen 1100 Grm. (mehr als zwei Pfund) entleert wurden. Die Operation wurde am 4. und am 19. April wiederholt und dabei 800 resp. 600 Gramm Eiter entleert. Nach jedesmaliger Operation waren durch einige Tage leichte Fieberbewegungen vorhanden. Bei diesem Verfahren ging die Convalescenz und die Resorption des in der Pleurahöhle noch zurückgebliebenen Exsudates rasch vor sich.

3) Ein Mädchen, 3 Jahre alt, wurde am 2. September gebracht. Es war damals schon seit 6 Monaten krank; man fand ein grosses, linksseitiges pleuritisches Exsudat, ausserdem neben dem Sternum, entsprechend der 3. und 4. Rippe eine kindsfaustgrosse etwas fluctuirende Geschwulst, über der die Haut bedeutend entzündet war und die mit Durchbruch drohte. Das Kind war in Folge des continuirlichen Fiebers und der Appetitlosigkeit im höchsten Grade entkräftet. Die erste Punction wurde am 6. September gemacht;. am 12. und 24. die zweite und

dritte. Die Operation wurde dann noch viermal, am 7. 15. 20. und 27. October wiederholt, somit im Ganzen siebenmal ausgeführt. Nach jedesmaliger Punction war eine Kräftezunahme constatirbar. Trotz alledem gelang es nicht den Durchbruch durch die Thoraxwand, die Entwicklung eines Empyema necessitatis an der erwähnten Hervorwölbung hintanzuhalten; der Durchbruch geschah am 6. Novemher; das Fieber hörte nun auf und das Kind nahm an Kräften zusehends zu.

34. a) Prof. Dr. Gottfried Ritter macht Mittheilung von folgendem Falle von Missbildung bei einem sehr schwächlichen Kinde der Prager Findelanstalt: die linke obere Extremität bildet einen rundlichen, keilförmigen Stab, der sich allmählich verschmälernd, in einen Einzelfinger ausläuft, am Schulterende 6, an der Handwurzelgegend $2^1/_2$ Ctm. Umfang.

Zur Zeit der Aufnahme ist das Ellbogengelenk der linken obern Extremität durch eine spindelförmige Auftreibung angedeutet, deren grösster Umfang 4 Ctm. misst.

Die Extremität ist etwas concav nach vorn, misst von der Schulterhöhe bis zum Fingergelenke 8 Ctm., der Oberarm $4^1/_2$, der Vorderarm $3^1/_2$ Ctm., während der rechte Oberarm $6^1/_2$ Ctm., der Vorderarm 5 Ctm. lang ist. Der eine Finger der missbildeten Extremität ist lang und dick, $^1/_2$ Ctm. länger als der $2^1/_2$ Ctm. lange Mittelfinger der rechten Hand.

An die Missbildung der linken obern Extremität reiht sich eine Lückenbildung der linken Brustwand an, durch welche hindurch man die Bewegungen des Herzens deutlich sehen kann und die bei der Inspiration einsinkt, bei der Exspiration ausgebaucht wird.

Die Lücke ist im obern Theile 1.5 Ctm., in der Mitte 2 Ctm. breit.

Zur Zeit der Aufnahme passt die linke obere Extremität fast genau in diese Lücke hinein und füllt dieselbe aus, so dass R. es für wahrscheinlich hält, dass einerseits die Missbildung der Extremität, andrerseits die Lücke in der Brustwand ganz mechanisch durch die Anpressung der letztern bedingt sein dürfte.

Das Kind gedieh zuerst in der Findelanstalt, dann ausserhalb derselben bei einer „Brustmutter" ganz gut, nahm in 41 Tagen an der Brust der eigenen Mutter 1210 Grm. zu, die Körperlänge hatte in dieser Zeit von 44 Ctm. auf 52 Ctm. zugenommen, der Kopfumfang von 34 auf 36 Ctm., der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen von 28 auf 29 Ctm., ebenso wächst entsprechend die linke obere Extremität.

Wir entnehmen der Schilderug Ritters, um Wiederholungen zu vermeiden, nur diese Daten.

b) Dr. Ganghofner benutzte denselben Fall, um directe Beobachtungen der Herzbewegungen zu machen. Die von der 3—6. Rippe sich erstreckende Lücke der linken Brustwand war 4 Ctm. lang, ca. 2 Ctm. breit in der Mitte und erreichte an der breitesten Stelle die Mittellinie, indem sich daselbst das Brustbein convex nach rechts hin krümmte.

Im Bereiche der Lücke lag der grössere Theil beider Kammern und vielleicht auch ein Theil des rechten Vorhofes, bei der Locomotion des Herzens mochte auch wol zeitweilig der linke Vorhof sich in der Lücke einstellen.

Bei ruhiger Respiration sah man: In der Systole einen sich vorwölbenden Tumor rasch nach abwärts steigen, in der Diastole schnellte derselbe nach oben und verschwand am obern Rande der Spalte, hinter dem nach abwärts steigenden Herzen sank das Instrument ein und am untersten Theile der Lücke bekam der palpirende Finger den Eindruck des Herzstosses. Rotationsbewegungen zu beobachten war der Fall nicht günstig genug.

An dieses Thatsächliche knüpft Dr. G. eine Erörterung der gangbaren Herzstosstheorien und kommt zur Conclusion: der Herzstoss ist ein Effect der systolischen Erhärtung und Formveränderung einerseits und der als Rückstoss und Streckung der Gefässe wirkenden Kräfte andrerseits, durch welche die combinirte Bewegung des Herzens von rechts

und oben nach links und unten und die Rotationen der längsten Axe von links nach rechts stattfinden.

c) Prof. Eppinger hatte Gelegenheit, das Kind, welches im Alter von 4 Monaten und 12 Tagen gestorben war, anatomisch zu untersuchen.

Aus diesem Befunde heben wir hervor:

Die linke Brusthälfte zeigt eine scharf begrenzte Abflachung, reichend vom untern Rande der 2. Rippe bis zur 6. Rippe, nach innen bis zum linken, nach R. convex gebogenen Rande des Sternum, nach aussen bis zu einer von oben und innen nach unten aussen scharf vorspringenden Kante, die den knöchernen Enden der 3. 4. und 5. Rippe entsprach.

Diese Vertiefung der linken Brusthälfte ist von normaler Haut bekleidet, die linke Brustwarze ist verkümmert, die linke Schulter normal, die linke obere Extremität ist 13.6 Ctm. lang und endet mit einem 38 Mm. langen Theil, der den Finger darstellt, der bei herabhängender Extremität nach hinten und aussen sehr weit, nach vorn und innen nur sehr wenig gebogen werden kann.

Der linke musc. pectoralis major inserirte sich an normaler Stelle und verlief als stark entwickelter Muskel bis zur äussern kantigen Umrandung der Lücke, von da ab aber nur als ein sehr dünnes, stark bindegewebehaltiges Stratum über die Lücke hinweg zum linken Sternalrande. Unter diesem verdünnten Antheile des m. pectoral. hin lag eine ebenfalls dünne Schichte der Intercostalmuskeln. Die Ursprungszacken des m. serratus ant. maj. waren zusammengeschoben und bildeten die Prominenz der äussern Kante.

Unter der Muskelschichte präsentirte sich endlich als glänzende, ziemlich feste Membran die mit der parietalen Pleura verschmolzene Fascia endothoracica.

Das Sternum ist 47 Mm. lang, 13 Mm. breit, es fehlen die Knorpelansätze der 3. 4. und 5. Rippe der linken Seite, so dass an Stelle derselben der linke Sternalrand ganz glatt und concav ausgeschweift erscheint.

Den linken Brustraum füllt eine höchst abgeplattete Lunge aus, entsprechend der Lücke ist sie förmlich eingedrückt.

Das Knochengerüste der linken obern Extremität, dessen Humeruskopf etwas platter ist, bildet ein einziger, rundlicher, fast gerader Knochen von 95 Mm. Länge, über dem Humeruskopf 8 Mm. dick und nach abwärts sich immer mehr verdünnend, so dass das untere Ende nur 4 Mm. breit ist und mit einer 5 Mm. hohen Epiphyse endet, mit deren concav halbkugliger Gelenkfläche die convex halbkuglige Gelenkfläche eines keilförmigen Knochens articulirt. An diesen Schaltknochen reihen sich 3 Phalangen von 11, 10 und 7 Mm. Länge.

Der lange Extremitätenknochen biegt sich 53 Mm. entfernt vom obern Rande des Humeruskopfes leicht nach aussen und hinten und ist an dieser Stelle etwas angeschwollen, der untere 42 Mm. lange Theil des Knochens ist viel unregelmässiger rund als der obere.

Die Muskeln, Nerven und Gefässe weisen vielfach wesentliche Abweichungen von der Norm auf, welche im Originale nachzusehen sind.

Eppinger (und auch Klebs) bestätigen die früher erwähnte Vermuthung Ritters über die muthmassliche Ursache der Missbildung der Extremität und der Lücke.

Die Todesursache war eine rechtsseitige Pneumonie, welche bei dem atelectatischen Zustande der linken Lunge verhängnissvoll werden musste.

35. Dr. Benno Baginsky stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 17. Mai 1876 einen $12^1/_2$ Jahre alten Knaben vor, der seit längerer Zeit an üblem Geruche aus dem Munde leidet und stinkende grünliche Massen aushustet, sonst gesund ist, insbesondere keine Spuren von Scrofulose oder hereditaerer Lues aufweist. Es besteht leichter Pharynxcatarrh und Schwellung beider untern Nasenmuscheln.

Bei der laryngo-tracheoscopischen Untersuchung sieht man unter den wahren Stimmbändern an der Larynx- und Trachealwand grünlich-graue fest anhaftende zähe Massen und unter diesen borkigen Massen fehlt das Epithel.

Die grünen Massen bestehen aus Detritus, fettig degenerirtem Epithel, Tyrosinkrystallen und kleinern sich bewegenden Körperchen.

Der Process findet seine Analogie in der Ozaena nasalis, mit dem er auch, soweit bisher die Erfahrungen reichen, die Unheilbarkeit theilt.

Fraenkel hat ebenfalls ähnliche Fälle beobachtet, die sich aber von dem von Baginsky beobachteten dadurch unterscheiden, dass die Affection immer auch oberhalb der Stimmbänder nachweisbar war.

Bei demselben Kranken fanden sich an den Tonsillen und am Zungengrunde auch weisse Stellen, welche aus langen und gegliederten Pilzfäden, Stäbchen, Körnchen und Kügelchen bestehen, welche letztere auf Zusatz von Wasser in eine rasche moleculare Bewegung gerathen.

Es ist aber durchaus nicht ausgemacht, dass zwischen der Leptothrixwucherung und der Larynx- und Trachealaffection ein Zusammenhang besteht, von Baginsky wird derselbe bestimmt in Abrede gestellt.

36. W. R. Fischer erzählt: Eines Morgens wird ihm ein 11 Monate altes Kind überbracht, das seit 12 Stunden immer erbricht und die Brust nicht nehmen will. Die Mutter sagt aus, das Erbrechen sei ganz plötzlich gekommen.

Das Kind wurde dem Beobachter ruhig schlafend gezeigt und respirirte ganz normal, auch der Puls war normal, die Haut kühl.

Fischer sah dem Kinde in den Rachen und erblickte sofort einen glänzenden Körper, welchen er mit einer Zange fasste und entfernte.

Es war ein kleiner Messingring, der zwischen hinterer Rachenwand und Epiglottis eingekeilt war.

37. Dr. Sawarowsky theilt im Folgenden seine Behandlungsweise des Keuchhustens mit, die sich in zahlreichen Fällen vortrefflich bewährt hat:

Einige Tropfen Amylnitrit werden mit 1 Drachme Chloroform verdünnt; bei jedem Hustenanfalle athmet man einige Male direct von dem jene Mischung enthaltenden Gläschen ein. Ausserdem sind 3 Tage lang innerlich und zwar alle 2 Stunden folgende Pulver einzunehmen: Argenti cyanati gr. $^1/_{12}$, Argillae purae gr. iii. Heisse Getränke sowol, als auch heisse Speisen müssen vermieden werden. Bei dieser Behandlung hören selbst hartnäckige Fälle von Keuchhusten nach einigen Tagen auf; im ungünstigsten Falle bleibt nur leichte Bronchitis ohne krankhafte Hustenanfälle zurück, wobei der schleimige Auswurf leicht von Statten geht.

38. Alexander M. Mc Aldowie beobachtete einen primaeren Lungenkrebs bei einem $5^1/_2$ Monate alten Kinde.

Das Kind, von der eigenen Mutter gestillt, soll bei der Geburt sehr kräftig gewesen sein, soll aber sehr bald abgemagert und in der Entwicklung zurückgeblieben sein.

Im Alter von $5^1/_2$ Monaten zur Beobachtung gekommen, war es hochgradig atrophisch, von gelblicher Hautfarbe, sehr unruhig, litt an kurzem trockenem Husten, ohne Dyspnoe.

Die Percussion ergab nichts Abnormes, die Auscultation unbedeutende Rasselgeräusche.

Das Kind starb an Erschöpfung.

Bei der Obduction fand man über die ganze linke Lunge verstreut hirsekorn- bis erbsengrosse Knötchen, an der Lungenwurzel eine über wallnussgrosse harte Geschwulst, die pl. pulm. und costal. vielfach verdickt und durch stramme Adhaesionen verwachsen.

Zahlreichere und grössere Knoten waren in der rechten Lunge und viele derselben an der Oberfläche situirt, ganz weiss und an der Oberfläche abgeflacht, waren durch die normale Pleura hindurch sichtbar.

Im übrigen war das Lungenparenchym gesund, die Bronchialdrüsen vergrössert, hart und infiltrirt.

In der Familie des Kindes kam weder Krebs noch Tuberculose vor.

Ueber eine mikroskopische Untersuchung der Lungen wird nicht berichtet.

39. Parrot sprach in der société de biologie (Sitzung vom 28. Oct. 1876) über die Beziehungen zwischen den Veränderungen der Tracheo-Bronchial-Drüsen und von Lungenaffectionen im Kindesalter und erklärt, dass ohne Ausnahme jene immer secundaerer Natur sind.

Bei Kindern im Alter von 1—7 Jahren sind die Erkrankungen dieser Drüsen immer abhängig von Lungenaffectionen, sie bilden immer Spiegelbilder der letztern, allerdings sind die primaeren Veränderungen in der Lunge häufig oft sehr geringfügig, stecknadelkopfgross und können demnach leicht übersehen werden.

Die secundaeren Veränderungen der Bronchialdrüsen sind immer ausgedehnter und betreffen oft nicht nur die Drüsen, in welche unmittelbar die aus den erkrankten Lungenläppchen kommenden Lymphgefässe einmünden, sondern auch die entfernten Trachealdrüsen.

40. Dr. Lasinsky's Mittel den Keuchhusten zu coupiren besteht in der Anwendung von Einblasungen in den Kehlkopf.

Er macht in der Regel täglich 2 Einblasungen von folgendem Pulver: Chinin mur. 1.0, Acid. salicyl 2.0, Sacch. alb. u. Natr. bic. aa 0.5.

Schon nach spätestens 8 Tagen werden die Anfälle qualitativ und quantitativ geringer.

Das vollständige Coupiren schwankte in 28 Fällen zwischen 8—30 Tagen.

41. Dr. Leopold theilt in der Sitzung der Gesellschaft für Geburtshülfe in Leipzig vom 21. Febr. 1876 mit:

Kind in einer Querlage, durch Wendung auf den rechten Fuss, asphyctisch geboren, befindet sich einige Tage nach der Geburt ganz wol. Erst am 15. Lebenstage fängt es an weniger zu trinken und es entstehen am linken innern Knöchel zwei bläuliche Blasen, die linke untere Extremität wird kühl, welk, empfindlich, und im Laufe desselben Tages sind schon die 2 untern Drittel des Unterschenkels kühl geworden.

Am 17. Lebenstage entwickeln sich Erscheinungen derselben Art im geringern Grade am rechten Unterschenkel.

Tod an Pneumonie am selben Tage.

Obductionsbefund: Das untere Ende der Bauchaorta ist ganz verstopft durch einen frischen, ziemlich fest adhaerienden Thrombus, der sich links bis in die Mitte der Cruralis, rechts bis zum Schenkelringe fortsetzt. Die grossen benachbarten Venen sind frei von Thromben. Die Ursache der Thrombose der Aorta ist unerklärt geblieben.

Einen ähnlichen Fall hat Ahlfeld beobachtet nach einer schweren Geburt bei einem asphyctisch geborenen Kinde, das bis zum 9. Lebenstage ganz gesund war und bei dem der eine Unterschenkel amputirt werden musste, einen zweiten Fall berichtet Weikert, bei welchem Eiter in der Nabelvene gefunden wurde.

42. Medicinalrath Dr. Birch-Hirschfeld machte in der Section für innere Medicin der 49. Versammlung deutscher Naturforscher in Hamburg auf ein bisher nicht gewürdigtes aetiologisches Moment von Klappenfehlern aufmerksam, welche ohne eine bekannte Ursache im kindlichen oder jugendlichen Alter entstehen.

Er citirt 4 schwere Klappenaffectionen bei Mädchen im Alter von

61. Dr. **Edmund Güntz**: Sechs Fälle, bei denen mit sogenannter latenter Syphilis behaftete Kinder gesunde und gesund bleibende Kinder seugten, nachher aber wieder ohne neue Ansteckung wieder von Syphilis befallen wurden. Viertelj. f. Derm. u. Syph. III. Jhg. 4. H. 1876.

---

47. Dr. Josef Fischl beobachtete das Zusammentreffen von Abdominaltyphus und Morbillen bei einem 5 Jahre alten Mädchen.

Der Abdominaltyphus begann Anfang Januar 1876, war gut charakterisirt, Ende Januar schien das Kind sich in voller Reconvalescenz zu befinden. 9—10 Tage später entwickelte sich ein Typhusrecidiv mit neuerlicher Zunahme der bereits zur Norm zurückgekehrt gewesenen Milz und Eruption von Roseolaflecken am Bauche.

Am 6. Tage des Recidives erkrankten 2 Geschwister an Morbillen und weitere 6 Tage später kam es auch bei dem isolirten typhoesen Mädchen zu Prodromen von Morbillen, an den nächsten 4 Tagen das Floritionsstadium in optima forma, mit der Eigenthümlichkeit, dass vorzugsweise im Gesichte und zerstreut über den ganzen Körper etwa 20 hirsekorn- bis erbsengrosse, mit seroeser Flüssigkeit gefüllte und von einem rothen Hofe umgebene Bläschen zum Vorschein kamen, die gleichzeitig mit dem Morbillenexanthem sich theils resorbirten, theils mit Krüstchen, die später abfielen, bedeckten.

Aus der beiliegenden Temperaturcurve ist hervorzuheben, dass auch das Recidiv mit einer Febris continua einsetzte und mit einer F. intermittens abschloss, wie der erste Anfall. Das Recidiv dauerte ungewöhnlich lange, mehr als 3 Wochen. Die Morbillen begannen zu einer Zeit des Recidivs, wo sich schon morgendliche Remissionen eingestellt hatten. Es drückten aber die Morbillen der Temperaturcurve den ihr eigenthümlichen Charakter auf: rasches Ansteigen beim Beginne der Prodrome, beträchtliche Höhe der Temperatur im Beginne der Eruption, Abfall nach der vollendeten Eruption. Nur der am 2—4. Tage der Prodrome der Morbillen häufig vorkommende Abfall zur Norm wurde von der Typhuscurve verdeckt. Die beschriebene Eruption von Bläschen wurde im Verlaufe von Morbillen und Scarlatina schon öfter beobachtet und hat keine specifische Bedeutung.

48. Bouchut spricht anlässlich von vielen Beobachtungen in der im Herbst 1876 in Paris herrschenden Typhusepidemie über die Behandlung des Typhus im Kindesalter.

Wir beabsichtigen mit der Reproduction dieses Vortrags eigentlich nur die Differenz zwischen deutscher und französischer Therapie zu illustriren.

Bouchut vertheidigt zunächst die Anwendung von Brechmitteln im Beginne des Typhus, als einer sichern Medication, mit der man denselben zu coupiren im Stande ist, ziemlich sicher am 1—5. Tag der Krankheit, immer noch mit einiger Aussicht auf Erfolg bis zum 8. Tag. Er giebt je nach dem Alter des Kindes eine entsprechende Dose des Brechmittels und nach dem ersten Erbrechen ein Glas laues Wasser, welches die Wirkung verstärkt.

Man drückt so die Temperatur von 41° auf 38°, von 40° auf 37° herab, und man hat von da ab statt eines schweren Falles von Typhus für den ganzen Verlauf der Krankheit einen leichten.

Bouchut stellt sich eben vor, er habe auf diese Weise einen beträchtlichen Theil des Krankheitsstoffes, des Gährungsstoffes, entfernt.

Nach dem Emeticum ist es dann natürlich indicirt ein mildes Abführmittel zu geben, wie auch den Darm von putriden Stoffen zu befreien (Glaubersalz, Bittersalz, ein natürliches Bitterwasser etc.).

Kommt der Fall erst nach dem 8. Tage zur Behandlung, giebt man auch vorsichtig salinische Abführmittel, vorsichtig, um starken Meteorismus zu vermeiden.

Dann aber tritt die tonisirende Behandlung in ihre Rechte, Chinin (0.05—0.1—0.15 pro die) und Wein.

Erreicht die Temperatur 40°, so wendet er die „französische" Kaltwasserbehandlung an, nämlich Abwaschungen des ganzen Körpers mit Essigwasser von 20° Temperatur.

Die deutsche Methode, B. kennt nur Bäder von 18—20°, ist umständlich, in Spitälern nicht durchführbar und gefährlich, denn sie erzeugt Lungenentzündungen.

49. Prof. Henoch machte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 1. Nov. 1876 Mittheilung von einem 9 Jahre alten Mädchen, welches in der 6. Woche eines Abdominaltyphus, der das Kind durch seine lange Dauer und durch das Auftreten zahlreicher Abscesse in der Kopfhaut in einem sehr Besorgniss erregendem Grade herabgebracht hatte, einen allgemeinen Hydrops bekam, Oedem der Augenlider, Ascites und Oedem der Hände.

Der Harn war immer eiweissfrei.

Das Kind genas nach einer sehr langen Reconvalecenz.

Wassersucht als Nachkrankheit von Abdominaltyphus ist sehr selten. Henoch hat nur diesen einzigen Fall gesehen.

Als Ursache dieses Hydrops käme in Betracht die Herzschwäche, Druck auf die feinsten Aeste der Pfortader, in Folge trüber Schwellung der Leberzellen, welche Zellenerkrankung beim Typhus die verschiedensten Gewebe befällt und endlich Anaemie oder Hydraemie.

50. Dr. Nixon berichtete in der Dublin pathological society über im Mater misericordiae-Hospitale an einem 17 Jahre alten Mädchen beobachtetes gleichzeitiges Vorkommen von Typhus und Scharlach.

Am Ende der 1. Woche eines sehr scharf ausgeprägten Typhus erfolgte die Eruption eines Scharlachexanthemes, Tags darauf entwickelte sich eine diphtheritische Angina, die Temperatur war von 39° auf 40° C. gestiegen, der Puls von 120 auf 132.

Der weitere Verlauf war der einer malignen Scarlatina, die nach 24 Stunden tödtlich endete.

Bei der Obduction fand man ausser einer mässigen Diphtherie des Rachens einen completen Befund eines Ileotyphus. Nierenbefund ist nicht angegeben.

51. Bouchut publicirt den folgenden Fall als einen neuen Beleg für die Häufigkeit der Encarditis im Verlaufe von Croup (Diphtheritis).

Ein 4 Jahre altes Kind wird mit so schweren laryngostenotischen Anfällen dem Spitale überbracht, dass 3 Stunden später die Tracheotomie gemacht werden musste.

Der Verlauf ist 3 Tage nach der Operation günstig, am 4. Tage erfolgt unter heftigem Fieber eine Eruption von Scharlach, am 5. Tage Collaps, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Strabismus, Coma und im Verlaufe des Tages trat ohne Convulsionen und ohne Lähmung der Tod ein.

Bei der Obduction findet man in der art. basilaris einen farblosen, festen und in den art. fossae Sylvii und cerebelli einen frischern, rothen Thrombus, der an der Gefässwand nicht adhaerirt.

An der Bicuspidalis und Tricuspidalis endocarditische Veränderungen (un peu d'endocardite), Fibringerinnungen in den Herzventrikeln und zwischen den Fleischbalken des Herzens.

In den Lungen frische Infarcte.

Die Schleimhaut des Larynx ist roth excoriirt, mit Detritus überzogen, die Epiglottis und die Giessbeckenknorpel-Schleimhaut geschwellt.

52. Dr. Dubay (Budapest) macht Mittheilung von folgendem seltenen Falle von Diphtheritis.

Ein 8 Jahre altes Mädchen erkrankt sehr acut an einer sich sehr rasch und weithin ausbreitenden Rachendiphtherie, mit schweren Allgemeinerscheinungen und Convulsionen.

Nach 8 Tagen konnte das Kind das Bett verlassen. Am 12. Krankheitstage Gaumensegellähmung, die Sprache wird von Tag zu Tag undeutlicher, am 22. Krankheitstage ist das Sprachvermögen ganz geschwunden, das Auffassungsvermögen ist intact geblieben. Die Mobilität der Zunge und das Schlingvermögen nicht gestört, Selbstlaute können erzeugt werden.

Nach weitern 11 Tagen vermag das Kind wieder einzelne Silben zu articuliren, dagegen hat sich eine rechtsseitige Facialisparalyse entwickelt, 3 Tage später Unbeweglichkeit und Amblyopie des rechten Auges, grosse gemüthliche Verstimmung.

Unter electrischer Behandlung besserten sich die vorhandenen Lähmungserscheinungen, dagegen wurde neuerdings nach $2^1/_2$ Monaten der rechte Arm paretisch, etwas später auch die rechte untere Extremität, ebenso die Schliessmuskeln des Afters und der Blase.

Nachdem ca. 1 Jahr seit Beginn der Erkrankung abgelaufen ist: das Allgemeinbefinden normal, das Schlingen unbehindert, das Sprachvermögen noch wesentlich gestört, die Parese des rechten Facialis bis auf Spuren geschwunden, die Parese der rechten Extremitäten noch ziemlich stark, aber gebessert, die Schliessmuskeln normal.

Das Kind ist störrig und trotzig, der Gesichtsausdruck zuweilen blöde, die Geistesfunctionen schwach.

53. Dr. Ad. Wertheimber bezeichnet die Salicylsäure und das salicylsaure Natron als Kindern schwer beibringbare Medicamente, welche bei der Rachendiphtherie keinen nennenswerthen Nutzen bringen.

Dagegen glaubt er der Borsäure auf Grund von 8 Beobachtungen von Diphtherie, welche in Genesung endeten, zu weitern Versuchen empfehlen zu können.

Er liess mit einer Lösung von 1 : 25—30 in Wasser bei Tage stündlich, bei Nacht in grössern Intervallen gurgeln oder bei jüngern Kindern dieselbe Lösung einspritzen.

Ausserdem aber liess er mit Karbolsäurelösungen 1 : 20 (Spir. Vini, Glycerin aa) täglich 2—3 mal bepinseln, Eispillen, und in einzelnen Fällen, Chinin, Wein, Kaffee etc. verabreichen.

Die betreffenden Kinder standen im Alter von 4—9 Jahren.

In keinem Falle schritt die Erkrankung auf den Kehlkopf fort.

Die Borsäure ist relativ unschädlich, nur wenn grössere Mengen davon verschluckt werden, erzeugt sie ziemlich häufiges Erbrechen und Magenschmerzen.

54. Dr. Thomas Barlow fand bei der Obduction eines 4 Monate alten, atrophischen Kindes, einer Drillingsfrucht, welche künstlich ernährt worden war, an Stomatitis ulcerosa, Diarrhoeen, Schwellung der submaxillaren Drüsen gelitten hatte und bei dem gegen das Lebensende ein namhafter Milztumor nachgewiesen worden war, Schwellung und Verkäsung der submaxillaren, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, am hintern Ende des rechten Stimmbandes ein tuberculöses Geschwürchen, graue discrete Tuberkel in geringer Zahl über beide Lungen ausgestreut, eine nussgrosse Caverne an der Basis der linken Lunge, zahllose miliare, gelblich gefärbte Tuberkel in der Milz und in einer Niere.

Eine sehr schwache Stimme und unbedeutender Husten waren die einzigen Erscheinungen, welche die Respirationsorgane während des Lebens dargeboten hatten.

Hereditaere Disposition war nicht vorhanden.

55. C. v. Hecker macht Mittheilung von einem Falle von acuter Fettdegeneration bei einem Neugeborenen.

Der Befund rührt von einem 2750 Grm. schweren, 51 Ctm. langen Kinde her, welches 14 Stunden nach der Geburt gestorben war und bei welchem muthmasslich aus dem locker verbundenen Nabelstrange eine ganz geringe Blutung stattgefunden hatte.

Die Leiche war intensiv icterisch gefärbt.

In den Lungen fand man, ausser zahlreichen subpleuralen Ecchymosen, grosse, frische haemoptoische Infarcte, auf dem Herzbeutel Blutaustritte, das Herzfleisch schlaff und brüchig, im Magen und Darm viel frisches Blut.

Die Leber von normaler Grösse, auf dem Durchschnitte intensiv icterisch gefärbt, die Leberzellen, das Herzfleisch und die Nieren sind hochgradig mit Fettmolekülen infiltrirt, die Milz ist bedeutend vergrössert.

Der Befund erinnerte lebhaft an Phosphorvergiftung und stimmte genau überein mit den von Buhl beschriebenen Befunden bei acuter Fettdegeneration der Neugeborenen.

v. Hecker theilt noch eine andere hierher gehörige Beobachtung mit.

Ein neugeborenes, 2700 Grm. schweres Mädchen, mit schmutzig-gelblich-grauer Hautfarbe, ist an der ganzen Körperoberfläche mit Petechien bedeckt, ist aber sonst anscheinend gesund, der Geburtsact war normal von statten gegangen.

Das Kind lebte ca. 4 Tage, trank am 1. Tage gut, später collabirte es und nahm kaum etwas Nahrung. Die Nabelschnur hatte sich normal und ohne Blutung abgestossen.

Bei der Obduction fand man: Blutungen zwischen den Muskeln, an der Gehirnbasis mit Zerstörung des Kleinhirnes, Blutungen im Rückgratkanal, in den Lungen, im Herzfleisch, im Magen, im Darm und in der Harnblase. Die Leber ist mässig icterisch. Die Milz gross, 50 Grm. schwer, also etwa 6mal so schwer als die normale Milz eines Neugeborenen. Das Blut wenig gerinnungsfähig, das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen etwa 1 : 6.

Die microscopische Untersuchung des Herzens, der Leber und der Niere ergab eine Fettdegeneration mässigen Grades.

Den Fall müsste man schlechterdings als congenitale Leukaemie ansprechen.

56. C. v. Hecker lenkt die Aufmerksamkeit auf jene Fälle puerperaler Infection bei Neugeborenen, bei welchen dieselbe weder intrauterin stattgefunden haben kann, weil die Mütter ganz gesund geblieben sind oder es wenigstens zur Zeit der Geburt noch waren, noch die Nabelwunde inficirt worden ist, weil die Kinder noch vor der Etablirung derselben von der Septicaemie befallen wurden.

Ein diesbezüglicher Fall: Eine hochgradig tuberculoese Frau wird am Ende der 2. Schwangerschaft wegen Erstickungsgefahr tracheotomirt, sie wird von einer heftigen Nachblutung befallen und an ihr im moribunden Zustande der Kaiserschnitt gemacht.

Die Frau stirbt und man findet bei ihrer Obduction keine Spur einer puerperalen Erkrankung.

Das Kind, asphyctisch geboren, wird gesund, 5.7 Pfd. schwer, 49 Ctm. lang, $1^1/_2$ Stunde nach dem Kaiserschnitte ins Gebärhaus gebracht und erkrankt 24 Stunden später unter den unverkennbaren Erscheinungen puerperaler Infection, nach 48 Stunden stirbt es.

Man findet an der Leiche in beiden Pleurahöhlen bedeutende Pleuraexsudate und eine Pneumonia dextra.

Es muss solchen Fällen gegenüber die Frage aufgeworfen werden, ob die puerperale Infection nicht etwa durch die Respirationsorgane vermittelt werden könne?

57. Dr. Alois Epstein bespricht die im Laufe des Jahres 1875 an Ritters Klinik vorgekommenen Blutungen.

Zunächst berichtet er über ein 9 Tage altes, hereditaer syphilitisches Kind, welches zuerst aus Rhagaden der Lippen beträchtlich zu bluten begann, dann aber sehr copiöse Darmblutungen bekam und im Zustande hochgradiger Anaemie 17. Tage alt starb. Am letzten Lebenstage ergoss sich aus Mund und Nase frischrothes, wenig, später gar nicht gerinnendes Blut, welches immer dünnflüssiger und endlich fleischwasserähnlich erschien.

Bei der Obduction fand man Ecchymosirung der Pleura, die Milz $6^{1}/_{2}$ Ctm. lang, $4^{1}/_{2}$ Ctm. breit, stark geschwellt, Gewebe derselben brüchig braunroth, die Leber durch Wucherung des interstitiellen Gewebes vergrössert. Der Magen und der Dünndarm enthalten grosse Mengen von Blut.

Dr. Epstein erinnert daran, dass v. Ritter in seinem bekannten Berichte über 190 Fälle von Blutungen bei Neugeborenen diese als den Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung auffasst und mit Rücksicht auf ihre Beziehungen zur Pyaemie und ihre grössere Häufigkeit in Findelanstalten die Ursache dieser Disposition zu Blutungen in äussern hygienischen Verhältnissen vermuthet, dass ferner Klebs die Gefässe der verschiedensten Organe bei solchen Kindern mit relativ grossen Bacterien verstopft gefunden hat.

Dr. Epstein hat im Jahre 1875 an der Klinik der Findelanstalt 61 Fälle von Blutungen (37 Kn. und 24 M.) beobachtet, von denen 51 (21 Kn. und 26 M.) starben.

21 Fälle waren reine Nabelblutungen, 10 Nabelblutungen complicirt mit andern Blutungen, 13mal erfolgten die Blutungen aus der Mundschleimhaut, 10mal Darmblutungen, darunter nur in einem Falle eine selbständige Melaena, Hautblutungen 12 Mal, in 4 Fällen erfolgten Blutungen in den Magen, in die Harnwege, weiblichen Genitalien etc.

Die Nabelfalte blutet deshalb am häufigsten, weil sie gefässreich, häufig excoriirt und zu Kreislaufstörungen disponirt ist, so lange die Narbe noch zart ist.

Eine weitere Disposition zu Blutungen liefern die Haut und die Schleimhäute wegen der physiologischen Exfoliation der Epidermis und des Epithels in den ersten Lebenstagen.

Unter den 61 Blutungen fielen 46 in die ersten 2 Lebenswochen, 17 Kinder bluteten schon bei der Aufnahme in die Findelanstalt (8—10. Lebenstag).

Nur in 10 von 61 Fällen war die Blutung sehr profus, eine eigentliche „Haemorrhagie" so, dass der Tod die Folge der acuten Anaemie war. Es geschieht dies selbstverständlich viel leichter bei Blutungen nach aussen als bei Blutungen in die Gewebe, wenn nicht letztere gangraenesciren und dadurch ungünstige Bedingungen folgen, unter allen Umständen ist die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabgesetzt.

Epstein fand wie v. Ritter die grösste Zahl der Bluter in den Monaten März, April und Mai.

Die Erfolge der Therapie sind sehr ungünstig, die Anwendung der Styptica und selbst mechanischer Blutstillungsmittel (umschlungene Naht bei Nabelblutungen) häufig ganz erfolglos, wenn nicht gleichzeitig die Disposition zu den Blutungen aufhört.

Die Messungen der Körpertemperatur bei den Haemophilen lieferten keine constanten irgendwie verwerthbaren Resultate.

Septische Erkrankungen der Neugeborenen, die am häufigsten vom Nabel ausgehen, kommen in Findelanstalten in grosser Zahl vor; von den 51 gestorbenen Blutern waren 29 an ausgesprochener acuter oder chronischer Septicaemie krank und die Blutungen dürften wol mit der letztern in Causalnexus stehen.

Bei 14 Blutern war die Blutung mit Darmcatarrhen complicirt, die

Temperatur der Kinder war gewöhnlich gesteigert, die Stühle sehr profus, mit Schleim und Blut gemischt.

4 Kinder waren hereditaer syphilitisch und es liegen noch andere Berichte über syphilitische Bluter vor.

Es ist immerhin möglich, dass unter den Neugeborenen, welche frühzeitig an Blutungen zu Grunde gehen, eine grössere Zahl an latent hereditaerer Syphilis leiden.

Icterisch waren 4 von den blutenden Neugeborenen, wobei Dr. E. daran erinnert, dass der Icterus (gravis?) der Neugeborenen meist der Ausdruck einer allgemeinen Erkrankung, vielleicht einer puerperalen Infection ist (Ritter).

Unter den 61 Blutern waren 24 (40%) Nebenkinder, während die letztern nur 22% aller Kinder ausmachten, was darin seine Erklärung finden kann, dass die Nebenkinder überhaupt häufiger erkranken, weil sie öfter die Amme wechseln, weil die Mütter derselben nicht selten an puerperalen Processen gelitten haben und weil bei ihnen noch andere ungünstige Momente obwalten.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei einer nicht geringen Zahl von blutenden Neugeborenen die Neigung zu den Blutungen ererbt ist, häufiger als Folge von Erkrankungen der Mütter während der Schwangerschaft, seltner als Folge von Allgemeinerkrankungen der Väter.

58. Dr. Barton demonstrirte in der Sitzung der Londoner pathological society vom 16. Januar 1877 Praeparate aus der Leiche eines etwa 3 Monate alten, hereditaer syphilitischen Kindes, welches an Convulsionen und Contracturen gelitten hatte. Schon am lebenden Kinde war eine disseminirte Choroiditis gesehen worden.

Bei Eröffnung des Schädels fand man einige Adhaesionen zwischen Arachnoidea und Dura mater. Die Pia mater war verdickt, an einigen Stellen bemerkte man weisse, fadenähnliche Gefässe. Die Stirnrinde war an einzelnen umschriebenen Stellen erweicht.

In der Choroidea fand man Zellenwucherungen, welche durchaus perivasculaer sitzen und nirgends verkäst sind, wie die Choroidealtuberkeln. An der pia mater findet man allenthalben Bindegewebswucherung und eine diffuse Infiltration mit lymphoiden Zellen in der Wand der Piagefässe und zwar in der Intima und Media, eine so bedeutende Verdickung, dass sie stellenweise obliterirt sind, daneben Gefässneubildung.

59. Voss impfte drei Prostituirte mit der Milch einer syphilitischen Frau. Die Milch wurde durch Ausdrücken gewonnen und eine Pravaz'sche Spritze voll, den drei Prostituirten injicirt. Die erste war syphilitisch, die Impfung ohne Erfolg. Die zweite litt an Urethritis und blieb gesund. Die dritte, 16 Jahre alt, ist nie syphilitisch gewesen, am 27. Sept. wurde ihr die Mich injicirt. Es bildete sich eine grosse entzündliche Anschwellung, welche abscedirte und am 24. October geheilt war. Am 3. Nov. (also 40 Tage nach der Impfung) bildete sich ein papulöser Ausschlag rings um die Injectionsstelle und am 8. November zeigte auch der übrige Körper ein maculo-papulöses Syphilid nebst Adenitis. Unter Einreibungen schwanden die Symptome.

60. Jos. Hutchinson beruft sich darauf, dass er schon im Jahre 1856 eine Zahl von Fällen mitgetheilt habe, in welchen die Mütter von den eigenen Kindern innerhalb des Uterus mit Syphilis inficirt worden sind. Diese Syphilis der Mütter zeigt sich nicht in Form von Eruptionen secundaerer Symptome, sondern meist nur durch weniger auffällige, unregelmässig auftretende Symptome, Wundsein der Zunge, Psoriasis palmar., Gummata des Zellgewebes. Im Allgemeinen ist diese Form der Syphilis viel milder als die im Gefolge eines Chankers acquirirte.

Als einen schlagenden Beweis für diese Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis führt H. die Thatsache an, dass Mütter, welche syphilitische

Kinder geboren haben, von diesen extra uter. nicht inficirt werden, eine Thatsache, welche in England als „Colles' Gesetz" bekannt ist, ein Gesetz, welches H. aber dahin erweitert, dass solche Frauen überhaupt gegen Syphilis immun sind, trotzdem ein sehr bedeutendes Procent aller derselben eine Chankersyphilis durchgemacht haben.

Man muss geradezu erklären, dass diese Art der Uebertragung der Syphilis durch Contact der Blutmassen eine ganz eigenthümliche ist und dass die so acquirirte Syphilis sich von der hereditaer oder durch Chanker bedingten unterscheidet wie etwa die Vaccine von der Variola, dass sie häufig gar keine eigentlichen Krankheitserscheinungen macht, sondern nur Immunität verleiht vermöge einer spec. Veränderung, welche jede Gewebszelle eines derart inficirten Organismus erfahren hat.

Dass diese Art der Syphilisinfection bei den Müttern auch schwere secundaere Erscheinungen bedingen könne, ist im hohen Grade unwahrscheinlich, mindestens kommt es äusserst selten vor.

Es entwickeln sich meist nur geringfügige Erscheinungen, etwas Unwolsein während der Schwangerschaft, Ausgehen der Haare, Wundwerden der Zunge, Flecken auf der Vola manus, Knoten im Zellgewebe. Später kommen, aber nur selten, auch tertiaere Erscheinungen zum Vorschein.

Es ist auch möglich, aber bisher nicht constatirt, dass bei solchen Frauen, die gar keine secundaeren Erscheinungen gezeigt haben, nach längerer Zeit tertiaere Veränderungen auftreten.

Den bekannten, aus jüngster Zeit datirenden Impfversuch Casparys kennt H. nicht.

H. wünscht schliesslich, dass die Aerzte aus ihrem Erfahrungskreise folgende Fragen beantworten mögen:

1) Hat Jemand einen Brustwarzenchanker an einer selbststillenden Mutter eines hereditaer syphilitischen Kindes beobachtet?

2) Oder bei der Mutter hereditaer syphilitischer Kinder einen Chanker oder eine gut charakterisirte Eruption secundaerer Erscheinungen gesehen, welche einen frischen Chanker wahrscheinlich machen?

3) Hat eine Mutter hereditaer syphilitischer Kinder, die nie selbst Syphilis durchgemacht, in 2. Ehe mit einem gesunden Manne gesunde Kinder geboren?

4) Oder bei einer solchen Frau in spätern Jahren tertiaere Erscheinungen auftreten gesehen?

61. Dr. J. Edmund Güntz (Dresden) eröffnet seine Mittheilung von 6 Fällen, bei denen mit sogenannter latenter Syphilis behaftete Väter gesunde und gesund bleibende Kinder erzeugten, nachher aber ohne neue Ansteckung wieder von Syphilissymptomen befallen wurden, mit einer Feststellung des Begriffes der latenten Syphilis, welche dahin geht, dass der Ausdruck Latenz nicht anders verstanden werden darf, als dass eben kein nachweisbares Symptom der Syphilis vorhanden ist.

Wir (Ref.) meinen, dass Güntz damit nur etwas allgemein Bekanntes ausdrückt, wir erinnern daran, dass gelegentlich der Entdeckung der sog. Loestorfer'schen Syphiliskörperchen die Ansicht vielfach ausgesprochen wurde, die latente Syphilis existire nicht mehr, wenn sich diese Entdeckung bestätigen sollte.

Es ist auch bekannt, dass syphilitisch gewesene Väter, trotz der Abwesenheit jeder wahrnehmbaren Spur von Syphilis hereditaer syphilitische Kinder zeugen können, aber richtig ist es auch, zu constatiren, dass die Zeugung von gesunden Kindern nicht als Beweis angesehen werden darf für die definitive Heilung der Syphilis.

In dieser letztern Beziehung sehr lehrreiche Fälle theilt Dr. G. mit:

1) 44 Jahre alter Mann, Vater eines gesunden, 14 Jahre alten Sohnes, acquirirt einen indurirten Chanker und allgemeine Syphilis. 6 Monate später kein Symptom der Syphilis mehr, 15 Monate später Wiederverheirathung mit einer gesunden Frau. Nach 9 Monaten wird ein Kind ge-

boren, das bis zum Alter von $1^3/_4$ Jahren beobachtet wurde und immer gesund war.

Als das Kind 6 Monate alt war, erkrankte der Vater an Orchitis syphilitica.

2) 32 Jahre alter Mann, hat vor 8 Jahren Syphilis durchgemacht, seit 2 Jahren keine Spur von Syphilis.

Er heirathet nunmehr ein gesundes Mädchen, welches nach 1 Jahre schwanger wird, gleichzeitig erscheinen beim Gatten wieder syphilitische Schleimhautgeschwüre, Psoriasis palmaris.

Frühgeburt nach $7^1/_2$ Monaten.

Das Kind ist $4^3/_4$ Jahre beobachtet worden, hat nie eine Spur von Syphilis gezeigt.

3) Ein 34 Jahre alter Mann, der Syphilis überstanden hatte, soll im 1. Jahre der Ehe ein syphilitisches Kind, im 3. Jahre der Ehe ein gesundes Kind gezeugt haben und erkrankte etwa 3 Jahre nach der Geburt des 2. Kindes an Orchitis syphilitica (durch die Obduction) constatirt.

4) 54 Jahre alter Vater eines 11 Jahre alten gesunden Sohnes und einer 9 Jahre alten gesunden Tochter. Nach der Zeugung dieser 2 Kinder acquirirte der Mann Syphilis, zeugte ein 3. gesundes Kind, das bis zum Alter von 4 Jahren in Beobachtung stand, nach der Zeugung dieses 3. Kindes konnte die Syphilis des Vaters noch constatirt werden.

5) Ein Mann heirathet 6 Jahre, nachdem er Syphilis überstanden hat, eine gesunde Frau, zeugt 4 Kinder, welche frei von Syphilis blieben; nach der Geburt des 4. Kindes erkrankt er an Schwerhörigkeit, welche nach einer antisyphilitischen Kur schwindet.

6) 32 Jahre alter Mann, heirathet 7 Jahre nach überstandener Syphilis, im 1. Jahre der Ehe zeugt er ein gesundes Kind, im 4. Jahre der Ehe erkrankt er an Syphilis ulcerosa des weichen Gaumens.

VI. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

62. **Parrot** u. **Robin**: Klinische Studien über den Harn der Neugebornen im Verlaufe der Athrepsie. Arch. génér. de méd. Aug. u. Sept. 1876.
63. Dr. **G. Pisano**: Complete Anurie von 10tägiger Dauer, bei einem 3 Monate alten Kinde. (Giorn. di med. milit. Mai 1876.) Ref. der Gaz. méd. 38. 1876.
64. Dr. **Mayroth**: Ein Fall von Nierenkrebs. The Lancet VII. Nr. 14. 1876.
65. Dr. **J. C. Carlisle**: Ein Fall von Nierenkrebs bei einem 2 Monate alten Kinde. New-York med. Journ. January 1877.
66. **Bouchut**: Vorzeitige Pubertät und regelmässige Menstruation bei einem 22 Monate alten Kinde. Gaz. des hôp. 135. 1876.

---

62. Parrot und Robin legen eine sehr detaillirte Arbeit vor, in welcher sie über das Verhalten jedes einzelnen normalen und pathologischen Harnbestandtheiles im Harne athreptischer Säuglinge untersuchen.

Wir folgen der Arbeit nicht im Einzelnen und wenden uns sofort zu der Darlegung der diagnostischen und prognostischen Schlussfolgerungen. Die Ergebnisse der Untersuchung werden übrigens in der nachfolgenden Tabelle sehr übersichtlich zusammengestellt.

Normalharn	Athreptischer Harn.
Farbe	
farblos, höchstens hellgelb	gefärbt vom blass-citronengelb bis dunkelgelb
Geruch	
geruchlos, selten schwach-urinoes	fad, eklig, aromatisch, mehr weniger stark-urinoes
Menge	
Morgenharn 10—35, Tagesmenge 5—150 CCm.	Stark vermindert bis auf 10, ja 5 CCm. bei der acuten Form
Spec. Gewicht	
Im Alter von 5—30 Tagen: 1003—1004—1007	1009—1012.5
Aussehen	
Hell, klar, selten etwas trübe in den ersten Lebenstagen	Immer trübe, klar nur im Anfange bei sehr chron. Anfällen und im Stadium der Heilung
Sedimente	
Weder im frischen, noch im abgekühlten Harne Sedimente	Immer sedimentoes: verschieden degenerirte Cylinder, verfettete Epithelien, Schleim, Fett, Harnsäure, Urate, Pigment etc.
Reaction	
Neutral oder schwach sauer	sauer, oft hochgradig
Harnstoff	
1.70—2.98 pr. Liter Harn, 0.47—0.76 pr. Kgr. Körpergew.	3.68—16.19 resp. 1.22—5.89
Im Mittel 3.5—0.80 vom 1—10. Lebenstag	Im Mittel 8.49—3.20
Harnsäure	
Spuren	Ansehnliche Menge
Farb- und Extractivstoffe	
Salpetersäure ruft keine Färbung hervor	rothe, violette, selbst blaue Färbung
Eiweiss.	
Nie vorhanden (im Gegensatze zu den Angaben von Martin und Ruge)	fehlt nie, Mengen je nach dem Stadium der Krankheit schwankend
Zucker	
Nie vorhanden	Häufig nachweisbar
Chloride	
Im Mittel 0.19—0 22	Im Mittel 3.9—1.28
Phosphate	
Sehr variabel, nie mehr als 1.95—0.47.	Im Mittel 2.24—0.95.

Ist die Athrepsie acut, so ist der Harn tiefgelb, fad oder urinoes riechend, circa 1010 schwer, die Morgenharnmenge 5 CCtm. und weniger, sehr stark sedimentirend (siehe oben), sehr sauer, der Harnstoff pro Liter bis 9.32, pr. Kgr. Körpergew. 3.64, Harnsäure im Uebermass, Farbstoffreaction mit Salpetersäure sehr praegnant, Albumin immer vorhanden, in einzelnen Fällen sehr reichlich, Zucker fast constant, Chloride und Phosphate reichlich.

Mit dem Herannahen des tödtlichen Ausgangs sind alle die angegebenen Charaktere besonders scharf ausgeprägt, die Harnmenge zuweilen bis zur Anurie herabgesunken, das Albumin sehr reichlich.

Bei der chronischen Athrepsie während des Vorwaltens der Magen-Darmsymptome ist die Farbe grünlichgelb oder citronengelb, der Geruch etwas fad oder schwach urinoes. Die Harnmenge im Mittel 8—10 CCtm., der Harn durchscheinend, wenig sedimentirend. Die Reaction schwach sauer, der Harnstoff mässig vermehrt 5.47 pr. Liter, 2.23 pr. Kgr. Körper-

gewicht, die Harnsäure kaum vermehrt, Farbstoffreaction wenig deutlich und intermittirend, Zucker und Eiweiss in sehr geringer Menge, Chloride und Phosphate ziemlich reichlich.

So wie der Harn im ersten Stadium der chron. Athrepsie (im spätern Stadium nähert er sich demjenigen der acuten Form) verhält sich derselbe bei den Fällen, die in Genesung ausgehen. Die Genesung kündigt sich zuerst durch Abnahme des Harnstoffgehaltes an, dagegen lassen Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Harnsäure, des Albumins, der Phosphate das Eintreten von Gehirnerscheinungen besorgen und ganz besonders ist die Anurie von ominoeser Bedeutung.

Grosser Verlust an Körpergewicht kündigt sich an durch Zunahme der Intensität der Farbe, der sauern Reaction, des Harnstoffes, der Harnsäure und des Albumins, allein bei sehr langsam verlaufenden Fällen können im terminalen Stadium die Intensität der Farbe, die Farbstoffreaction und das Eiweiss beträchtlich abnehmen.

Abnahme der Harnmenge mit gleichzeitig sehr markanter Zunahme der Harnsäure und des Eiweiss, ohne entsprechende Zunahme der Phosphate begleiten das Eintreten der Cyanose und des Sinkens der Körpertemperatur.

Diarrhoeen melden sich durch Abnahme der Harnmenge, Zunahme der Farbstoffreaction an, hört die Diarrhoe auf, so nimmt die Harnmenge plötzlich zu.

Allgemeine Unruhe und klägliches Schreien fallen oft mit dem Auftreten von Zucker, Zunahme der Harnsäure und Abnahme der Harnmenge zusammen.

Plötzliches Steigen der Körpertemperatur wird begleitet von starker Zunahme der Harnsäure und der harnsauren Sedimente; Fallen der Körpertemperatur, namentlich an entblössten Körpertheilen von Zunahme des Albumins, der Farbstoffreaction und der Sedimente von krystallisirten Uraten.

Abnahme der sauern Reaction und des Harnstoffes, Zunahme der Chloride und Phosphate sind prognostisch günstig, sie bedeuten, dass die Ernährung des Kindes noch von statten geht, um so günstiger, wenn auch das Albumin abnimmt.

Entzündliche Complicationen, mit Ausnahme der Pneumonie, bedingen Zunahme der Intensität der Farbe, wenn nicht schon das Terminalstadium vorhanden ist, Zunahme der Harnsäure, des Eiweiss und Abnahme der Harnmenge.

Im ersten Stadium der Athrepsie scheidet also das athreptische Kind mehr Harnstoff, mehr Chloride und mehr Phosphate aus als das gesunde, d. h. also, da es weniger Milch consumirt, es zehrt von seiner Körpersubstanz, zunächst von den albuminoiden Substanzen und den Muskeln.

Die Zunahme der Farbstoffe bedeutet Zerstörung rother Blutkörperchen in dem wasserärmer gewordenen Blute. In einem spätern Stadium der Consumption kommt das Fett an die Reihe, nun fehlt es an Sauerstoff und der Harnstoff nimmt ab, dafür erscheinen in grösserer Menge Harnsäure und Indican, Eiweiss, freies Fett und Zucker.

Die Stagnation des Blutes und Intoxication durch zerfallende Gewebsbestandtheile, die gestörten Se- und Excretionen rufen nunmehr encephalitische Symptome und Tetanus hervor.

63. Dr. G. Pisano behandelte ein 3 Jahre altes Mädchen, welches im Verlaufe einer Nephritis scarlatinosa zuächst sehr geringe Mengen Harn ausschied und endlich volle 10 Tage complete Anurie hatte, ohne dass Oedeme eintraten. Ueber das endliche Schicksal des Kindes wird nichts mitgetheilt.

64. Dr. Mayroth beobachtete folgenden Fall von Nierenkrebs bei einem 10 Monate alten Kinde.

Bis zum Alter von 7 Monaten hatte dasselbe als vollkommen gesund gegolten, damals entdeckte man in der linken Bauchhälfte eine eigrosse

Geschwulst, gleichzeitig wurde das Kind unruhiger und magerte ab. Drei Monate später hatte die Geschwulst schon bedeutende Dimensionen angenommen, sie war elastisch, nicht fluctuirend, reichte nach oben unter die falschen, nach hinten bis zu den proc. transversis der Lendenwirbel, nach rechts bis zum Nabel.

Der Harn enthielt Albumen.

Eine 1. Punction der Geschwulst entleerte 7 Unzen einer grün-braunen, geruchlosen, trüben, eitrigen Flüssigkeit, eine 2. Punction 11 Unzen einer ähnlichen Flüssigkeit.

Das Kind starb, 14 Monate alt, an Erschöpfung, bei der Obduction fand man die linke Niere aufgegangen in eine grosse, mehr als kindskopfgrosse, mit Hydronephrose complicirte Krebsmasse.

65. Dr. J. C. Carlisle beobachtete ein 2 Jahre altes, von gesunden Eltern abstammendes Kind, welches bis 7 Monate vor dem Tode ganz gesund war, dann über Bauchschmerzen klagte, häufig erbrach, abmagerte und kachektisch wurde.

Im linken Hypochondrium fand man eine vom Zwerchfelle bis zur Darmbeingrube reichende Geschwulst, keine Haematurie, Spur von Albuminurie.

Das Kind starb plötzlich, bei der Obduction fand man: Peritonitis und eine grosse Geschwulst in der Bauchhöhle, welche die letztere, mit Ausnahme des rechten Hypochondriums und theilweise der Epigastriums vollständig ausfüllte und mit dem Pancreas verwachsen war.

Die linke Lunge war collabirt, die hoch hinaufgeschobene Milz war normal.

Der linke Urether war atrophirt, nicht länger als 1'', die Harnblase contrahirt, enthielt einige Drachmen zersetzten Harn.

Der Tumor wog 7 Pfund, adhaerirte nur wenig an der Bauchwand, war von einer dicken Kapsel umgeben, an der Peripherie waren einige colloide Massen enthaltende Partien und damit verwachsen ca. 15 degenerirte Mesenterialdrüsen.

Die grösste Masse der Geschwulst bestand aus medullarem Krebs.

66. Bouchut demonstrirte im Hôpital des enfants malades ein 4 Jahre altes Kind, welches gesund, 55 englische Pfund schwer ist und die Contouren des Körpers eines erwachsenen Mädchens aufweist.

Schon beim neugeborenen Kinde hatten die Brustdrüsen die Grösse kleiner Aepfel, im Alter von 22 Monaten menstruirte das Kind zum ersten Male und seitdem regelmässig alle 4 Wochen, die Blutung dauert 4 Tage und beträgt so viel wie bei einem erwachsenen Mädchen.

Im Alter von 4 Jahren haben die Brüste die Grösse einer Mannesfaust und schwellen während der Menstruation noch etwas mehr.

Auch die Genitalien zeigen die Kriterien der Pubertät.

Der Charakter des Kindes hat einen serioesen Anstrich.

VII. Hygiene und Therapie.

67. Dr. L. **Fleischmann**: Ueber die Verlässlichkeit der microscopischen Frauenmilchuntersuchung. Oest. Jahrb. f. Paediat. II. B. 1876.
68. Prof. Dr. E. **Edlefsen**: Notiz über die Anwendung des Bromkaliums bei kleinen Kindern. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 35. 1876.
69. Dr. M. **Vogel**: Ueber die Anwendung der Borsäure bei Diphtheritis. Allg. med. Central-Zeitung 99 u. 100. 1876.
70. Dr. **Duclaux**: Santoninvergiftung. Le mouvement. med. 4. 1877.

67. Dr. L. Fleischmann legt neuerdings eine grössere Zahl von microscopischen Frauenmilch-Untersuchungen vor, um die Wichtigkeit derselben für die Beurtheilung der Qualität der Milch zu demonstriren.

Es wurde die Milch von 71 Frauen untersucht und zwar 1) von 39 Frauen im Alter von 19—29 Jahren, a) 8 kräftigen und gut genährten, b) 12 mittelkräftigen und c) 19 schwächlichen und schlecht genährten.

Von a) hatten 10 vorwiegend mittlere Butterkügelchen, 1 diese vermindert und 1 vorwiegend kleinere.

Von b) hatten 9 zahlreiche mittlere und kleinere Butterkügelchen, 3 wenig mittlere und zahlreiche sehr kleine, punktförmige. Die Kinder dieser 3 Frauen waren schlecht gediehen.

Von c) zeigten alle 14 eine Verarmung der Formelemente und 13 ausnehmend viele punkt- und staubförmige Milchkügelchen, ab und zu fanden sich auch bei dieser Milch: Colostrumkörperchen, Eiterzellen und Zellendetritus.

Die Kinder dieser Mütter waren schlecht genährt. Schwächliche, aber gut genährte Frauen dieses Alters haben häufig eine Milch von normaler Qualität.

2) 2 von 32 Frauen im Alter von 30—45 Jahre und zwar wie oben. a) von 10, b) von 10, c) von 12 schlecht genährten.

Von a) hatten 8 normale Milch, 1 vorwiegend kleinste, 1 sehr viele grössere Butterkügelchen, die betreffenden 2 Kinder zeigten Ernährungsdefecte.

Von b) hatten 8 eine normale Milch, reich an mittlern oder mittlern und kleinen Formen, 2 ein abnormes Verhalten der Milch und mangelhafte Ernährung der Kinder.

Von c) haben die meisten Frauen entweder Verminderung aller Formbestandtheile, gewöhnlich ein Uebermass von detritusartigen Milchkügelchen.

Aus einer Nebeneinanderstellung der Frauen nach den beiden Gesichtspunkten a) der Zahl der überstandenen Geburten und b) der Constitution der Mütter, schliesst Dr. Fl., im Gegensatze zu Dr. Deutsch, dem vorgeworfen wird, das letztere Moment nicht berücksichtigt zu haben, dass die Qualität der Milch nur direct von der Constitution beeinflusst wird.

Eine Zusammenstellung des Ernährungszustandes von 71 Kindern und des microscopischen Befundes der Frauenmilch, mit welcher sie genährt wurden, ergab:

a) von 40 gut genährten Kindern: 32 vorwiegend mittlere oder mittlere und kleinere Formen in reichlicher Zahl, 8 abnormes Verhalten der Butterkügelchen (darunter 6 rhachitische Kinder).

Unter den 32 früher angeführten Kindern waren 5 rhachitische.

b) von 31 schlecht genährten Kindern: 28 abnormes Verhalten, 2 vorwiegend mittlere Formen.

Unter allen Kindern waren 23 rhachitische, wo die Qualität der Milch, resp. der microscopische Befund die erklärende Ursache nicht enthielt, aber Vererbung, mangelhafte Ernährung der Mütter und spärliche Milchabsonderung zu beschuldigen war.

Die microscopische Milchuntersuchung giebt mit Ausnahme weniger Fälle verlässliche Resultate.

68. Prof. Dr. Edlefsen beruft sich auf eine grosse Zahl von sehr günstigen Erfahrungen, die er mit Bromkalium bei den verschiedensten Formen von Convulsionen gemacht, auf die ausgezeichnete beruhigende und einschläfernde Wirkung, insbesondere bei kleinen Kindern, wenn Bäder den gewünschten Erfolg nicht mehr haben.

Er giebt halbjährigen kräftigen Kindern 3—4 Mal täglich oder 1—2 Mal Abends 0.5, jüngern schwächlichen Kindern ebenso 0.25 pro dosi, ältern 0.75 mehrmals täglich.

Das nächtliche Aufschrecken wird durch das Bromkalium sicher beseitigt.

69. Dr. M. Vogel (Eisleben) theilt seine Erfahrungen über die Anwendung der Borsäure in der Diphtherie mit.

Den ersten Versuch machte er bei einer schweren Scharlachdiphtherie, bei welcher Pinselungen mit Salicylsäure und mit Carbolsäure im Stiche gelassen hatten, die diphtheritischen Membranen lösten sich grösstentheils unter dem Pinsel ab und binnen 2 Tagen waren überall reine Geschwüre. Seitdem wendet er die Borsäure (4—6.0 : 180.0) bei der Diphtherie an, eine Lösung, welche keinen unangenehmen Geschmack hat und für die Organe des Mundes fast indifferent ist. Mit dieser Lösung wird der Rachen ausgepinselt, 1—2 stündlich, bei Erwachsenen auch nebenbei Gurgeln, bis der Rachen rein ist, dann noch mehrere Tage prophylactisch, aber nur 2—3 mal täglich. Ausserdem giebt er Chinin in grossen Dosen, Einreibungen von Ung. ciner. und Priessnitz-Umschläge am Halse.

Die Behandlung dauert, wenn sie frühzeitig beginnt, 2—3, bei ausgedehnter Diphtherie 8—10 Tage.

3 Todesfälle, welche bei dieser Behandlung eintraten, beweisen wol, dass die Borsäure kein absolut sicheres Mittel ist, das Allgemeinleiden kann sie nicht vernichten; aber nichtsdestoweniger ist sie das beste der bis jetzt dem Autor bekannten Mittel gegen Diphtherie.

70. Dr. Duclaux beobachtete bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Kinde, welches in wenigen Minuten ca. 0.26—0.27 Santonin verschluckt hatte, $2^1/_2$ Stunden später folgende Intoxicationserscheinungen:

Tiefen Sopor, die Augen unbeweglich und injicirt, die Pupillen erweitert, auf Licht nicht reagirend, stertoroese Respiration, Puls kaum 45 in der Minute.

Der fortwährend in Tropfen abgehende Harn färbte die Bettwäsche orangegelb.

5 Stunden nach der Einnahme des Santonins war der Zustand des Kindes noch bedenklicher geworden, die Haut sehr kühl, die Respiration sehr langsam, der Puls 50, der Harn ging noch immer tropfenweise ab. Mit Ammoniak gab der Harn eine dunkelrothe Färbung.

Nach weitern 7 Stunden, nachdem energisch stimulirend verfahren worden war, hatte der schwere Collaps nachgelassen, das Kind lag aber noch regungslos.

Nach Ablauf von 24 Stunden war das Bewusstsein zurückgekehrt, das Kind klagt nur über heftige Kopfschmerzen und starken Durst, fährt fortwährend mit der Hand gegen die Augen, der Harn ist noch stark gelb.

Nach 36 Stunden haben die Pupillen die Contractilität wieder erlangt, das Kind ist wieder ganz wol.

XIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von langedauernder Desquamation nach Scharlach.

Mitgetheilt von Dr. KLAMANN in Schivelbein.

Auguste Str., 14 Jahre alt, von kleinem und schwächlichem Körperbau, erkrankte zu Weihnachten 1875 an einer papulösen Scarlatina. Im Januar 1876 kam die Patientin in meine Behandlung. Der ganze Körper der Kranken war mit dichtstehenden Papeln, an einigen Stellen sogar mit Pusteln bedeckt, so dass das Aussehen ganz entstellt war. Schon damals constatirte ich beginnende Desquamation im Gesicht. Am 23. März sah ich die Kranke wieder, welche inzwischen wieder einen Anfall von Angina tonsill. gehabt hatte (möglicher Weise Pseudorecidiv der Scarlatina). Die Desquamation war nun im vollsten Maasse vorhanden. Der ganze Körper war mit silberglänzenden groschengrossen Schuppen bedeckt, so dass der Process mit einer allgemeinen Psoriasis die grösste Aehnlichkeit hatte. Das Befinden der Kranken war gut, auch hatte sie nicht viel über Jucken zu klagen. Meine Verordnung bestand in Glycerineinreibungen.

Am 23. April hatte die Abschuppung nachgelassen; die unteren Extremitäten waren fast ganz glatt; auf dem Rücken und auf dem Kopfe war noch starke Abschilferung vorhanden. An den Handgelenken war die Haut ichthyotisch hypertrophirt. Die Nägel an Händen und Füssen zeigten ein rapides Wachsthum; die Haare fielen sehr aus.

Ende Juli war die Desquamation noch nicht ganz beendet; die Haut auf dem Rücken, auf der Brust und hinter den Ohren war noch mit kleinen glänzenden Schüppchen bedeckt. Erst im Laufe des Sommers ist die Haut normal geworden.

Die betreffende Kranke hatte schon im Jahre 1868 die Scarlatina mit langedauernder Desquamation gehabt und scheint hiefür besonders disponirt zu sein. Unter ihren Angehörigen herrscht die Disposition zu Hauterkrankungen nicht.

2.

Zweitmalige Erkrankung an Scharlach nach zehn Wochen.

Mitgetheilt von Dr. ERNST MAY in Worms.

Da Fälle von zweitmaliger Erkrankung an Scharlach nach so kurzer Zeit in der Literatur sehr spärlich vertreten sind und Zweifel über deren Vorkommen überhaupt in fachmännischen Kreisen noch immer bestehen, so fühle ich mich nach den Aufsätzen von Körner (IX. Bd. d. Jahrb.) und von Hüttenbrenner (X. Bd. d. Jahrb.) veranlasst, auch folgenden genau beobachteten und notirten Fall zu veröffentlichen.

Am 29. October 1875 erkrankte das 4jährige Söhnchen des Bauunternehmers Sch. an heftiger Angina, Fieber (Temp. 39° C.), Röthe der Haut an Hals und Rücken. Die Röthe breitete sich am nächsten Tag über den ganzen Körper aus. Nach 8 Tagen begann die Abschuppung. Die Krankheit nahm regelmässigen Verlauf. Ende November liess ich nach mehreren Bädern den Kranken in's Freie. Als ich Mitte December wegen eines anderen Erkrankungsfalles im Sch'schen Hause eine Visite machte, lief der Knabe gesund und munter im Hof herum. Am 5. Januar Nachts wurde ich zu demselben Knaben geholt. Patient phantasirte, war sehr unruhig, klagte sehr über Halsschmerzen. Gesicht geröthet; heftige Angina; Temp. 39,5° C. Puls 112. Am nächsten Tage sah ich zu meinem Erstaunen eine gleichmässige Röthe an Hals und Rücken. Dieselbe verbreitete sich in den nächsten Tagen über Brust, Schenkel bis zu den Füssen. Am 15. Januar ist an Gesicht, Hals und Rücken deutliche Desquamation zu constatiren. Eine Nachkrankheit ist in diesem wie dem vorigen Falle nicht aufgetreten.

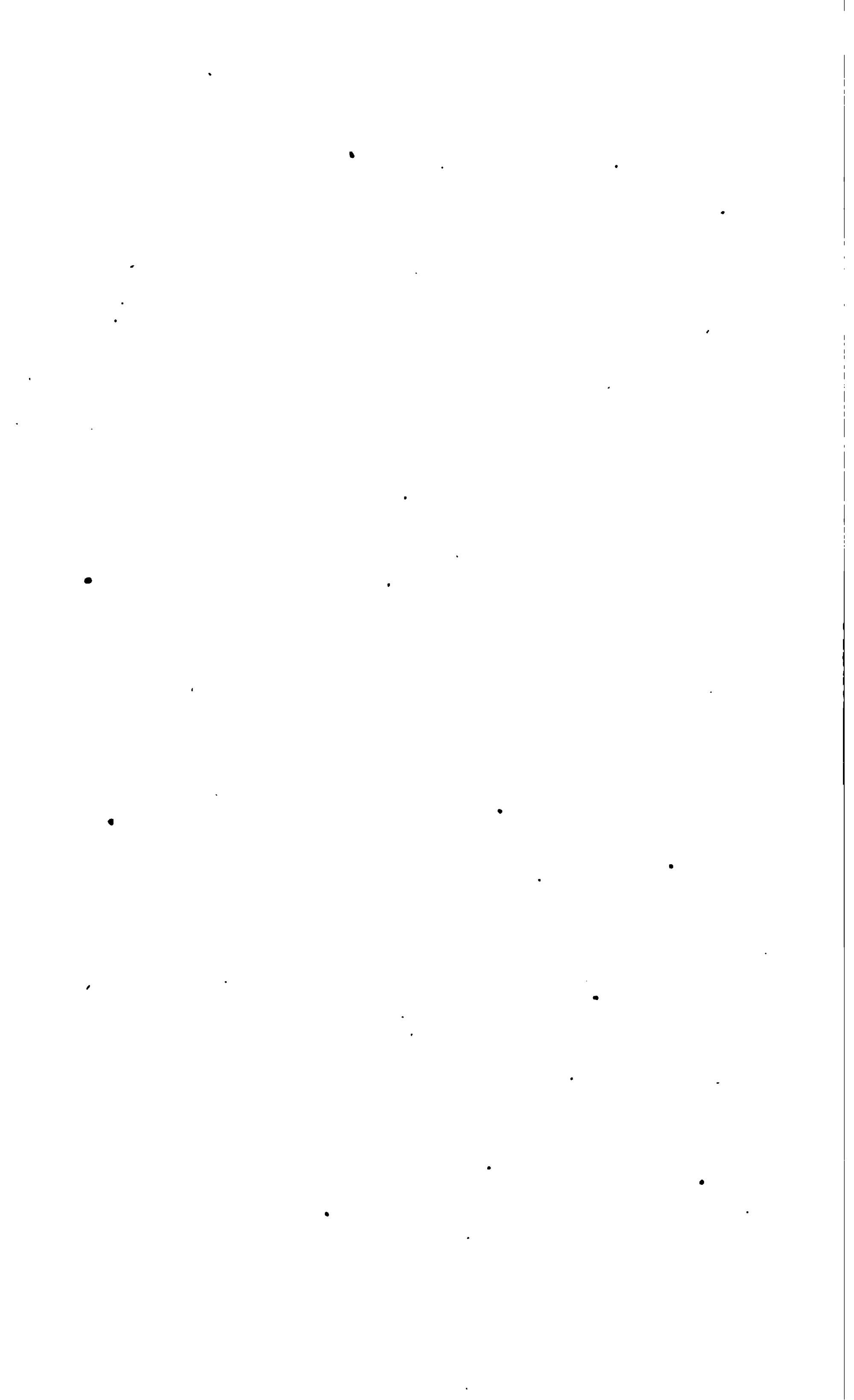
Wenn man die Definition, welche Hebra von Scharlach giebt: „Die Gegenwart einer Hautröthe allein genügt noch nicht, uns zur Annahme einer Scarlatina zu berechtigen, es muss die Röthe auch von Fieber, entzündlichen Halsaffectionen begleitet und von Desquamation gefolgt sein" — zur Richtschnur nimmt, so dürfte hier kein Zweifel über zweitmalige Erkrankung an Scharlach sein. Was diesen Fall wie den von Hüttenbrenner mitgetheilten bemerkenswerth macht, ist das Auftreten der zweitmaligen Erkrankung an Scharlach nach Ablauf von nicht ganz 10 Wochen (von Beginn der ersten Scharlacherkrankung an gerechnet), während nach der Zusammenstellung Körner's dieselbe ungefähr 2—6 Jahre später beobachtet wurde und nur in 6 Fällen in der Zwischenzeit nicht ganz ein Jahr verflossen war. Eine directe Ansteckung konnte ich bei meinem Patienten nicht eruiren, die Möglichkeit einer solchen war aber bei der ausgebreiteten, heftigen Epidemie, welche zu dieser Zeit in unserer Stadt herrschte, immer gegeben. Ein Schwesterchen des Knaben, welches auch im October an Scharlach erkrankt war, wurde zum zweiten Male nicht inficirt, obschon dasselbe in dem Zimmer des kranken Knaben verweilte. Ebenso blieb eine Schwester, welche vor einigen Jahren Scharlach gehabt hatte, von der Krankheit verschont. Eine Familienanlage (Hüttenbrenner) ist also hier nicht vorhanden.

Besprechungen.

Klinische Symptome und Therapie der medullaren Leukämie von Professor Mosler. (Berliner klinische Wochenschrift 1876.)

Nachdem der Verfasser die anatomischen Verhältnisse der medullaren Leukämie auf Grundlage der vorhandenen Casuistik auseinandergesetzt hat, bespricht er unter den Affectionen des Knochenmarks besonders die des Sternum, welche sich durch eine eigenthümliche Schmerzhaftigkeit über demselben kund giebt. Es wird ein Fall demonstrirt, in welchem durch die Beschaffenheit des Sternum, welche auf operativem Wege bestätigt wird, die Diganose auf medullare Leukämie intra vitam geführt wird. Eine in diesem Falle vorgenommene Transfusion war ohne Erfolg. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab im Verhältniss beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Die Mehrzahl derselben war grösser wie unter normalen Verhältnissen. Ausserdem fand sich eine grosse Menge von aufgeschwemmten Elementarkörperchen. Mit Erfolg wurden Pillen aus Piperin, Eucalypt. und Chinin muriat. gegeben. Als Ursachen der Leukämie werden verschiedene aufgeführt, und festgesetzt, dass von den drei Formen dieser Krankheit (medullare, lienale, lymphatische) zwei oder alle drei neben einander bestehen können, ohne von einander abhängig zu sein, und dass es scheint, als ob eine vorwiegende Entwicklung einer Form ein Stehenbleiben der anderen zur Folge haben könne. Nachdem die Symptome der Leukämie des weiteren besprochen worden sind, wird, so lange der Process lokalisirt sei, einer energischen Therapie das Wort geredet. Zu letzterer gehört namentlich die Faradisation der Milzgegend und die innere Anwendung der oben genannten Mittel.

Wenn wir dem Verfasser, welcher als der erste die klinische Diagnose der medullaren Leukämie ermöglicht und beleuchtet hat, zu vielem Danke verpflichtet sein müssen, diesen Gegenstand einer genaueren Besprechung unterzogen zu haben, so ist dieser Krankheitsprocess, welcher so tief in die Ernährung der Körper eingreift, von der wesentlichsten Bedeutung für das kindliche Alter. In der letzten Zeit habe ich in Bezug hierauf im Stettiner Kinderspital verschiedene Untersuchungen über die Beschaffenheit des Blutes bei chronischen Knochenleiden angestellt. Ich habe mehrfach eine sehr beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen konstatirt, ohne dass lienale oder lymphatische Leukämie nachgewiesen werden konnte. Es werden auf diesem Grund und Boden noch viele Untersuchungen unternommen werden müssen, ehe man sich ein Urtheil über diese Verhältnisse gestatten darf. Desshalb dürfte es aber gerechtfertigt sein, die mit Kinderkrankheiten besonders beschäftigten Aerzte zu einer recht regen und gründlichen Thätigkeit auf diesem Gebiete aufzufordern. A. Steffen.



XIV.

Zur Kenntniss der Masern und des Scharlachs.

Von

DR. S. UNTERBERGER,
Assistenzarzte am Nicolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg.

(Hierzu eine Tafel.)

Zum besseren Verständnisse meines Berichtes über die Thätigkeit der Masern- und Scharlachabtheilung halte ich es für nöthig, als Einleitung in Kürze die Einrichtung unseres Hospitals vorausschicken zu müssen. Das Nicolai-Kinderhospital gehört mit zu den ältesten Kinderhospitälern der Welt, es ist das älteste in St. Petersburg. Dr. Friedeburg gründete dasselbe im Jahre 1834 mit einem Belegraum von 60 Betten; in der Jetztzeit besitzt es 125 Betten. Dank den unermüdlichen Bemühungen des Directors Dr. Paul Wulffius ist das Hospital seit dem Herbst 1874 nach dem Muster des Hospitals des Prinzen von Oldenburg reorganisirt. Unser Hospital liegt in einer Nebenstrasse eines sehr bevölkerten Stadtheiles, deren Bewohner zum niederen Kaufmanns- und Handwerkerstande gehören. Der Häusercomplex unseres Hospitals nimmt einen länglich-viereckigen Raum ein. Ausser dem dreistöckigen Hauptgebäude, dessen Längsfront an der Strasse liegt, befinden sich demselben vis à vis auf dem Hofe zwei nebeneinander stehende Häuser, ein zweistöckiges mit der Wohnung des Directors und ein dreistöckiges mit der Scharlach- und Masernabtheilung. Der Hof wird getheilt durch ein kleines zweietagiges Häuschen in einen kleinen Holzhof und einen grösseren, der ein Gärtchen mit einer Fontaine besitzt, wo im Sommer die Reconvalescenten sich aufzuhalten pflegen. In der obersten Etage des Hauptgebäudes befindet sich auf der einen Seite die therapeutische, auf der anderen Seite die chirurgische Abtheilung zu je 30 Betten; ausserdem befinden sich daselbst die Zimmer für die Feldscherinnen der beiden Abtheilungen. In der zweiten Etage befindet sich das Wartezimmer mit einer kleinen Apotheke, zwei Ambulanzzimmer, die Canzlei, zwei Wohnungen für die Assistenten. Die unterste Etage wird von der Apotheke, von

der Wohnung der niederen Beamten und von einem zwei Betten enthaltenden Beobachtungszimmer eingenommen. Letzteres dient für diejenigen Kranken, welche in der therapeutischen oder chirurgischen Abtheilung an Erscheinungen erkranken, die Verdacht auf Masern, Pocken oder Scharlach zeigen. Der Theil des Hauptgebäudes, der zum Holzhof führt, besitzt eigentlich nur 2 Etagen — die unterste ist ein Kellerraum mit den Wohnzimmern der Hauswächter —; es ist das Hauptgebäude aus zwei Häusern zusammengeschmolzen. Die untere Etage enthält zwei grosse Zimmer zu je 8 Betten für Diphtheritische und Keuchhustenkranke und gehört zur therapeutischen Abtheilung. Der Eingang ist vom Holzhof aus. (Niemals ist Diphtheritis bei Keuchhustenkranken aufgetreten und umgekehrt. In den beiden Jahren wurden 72 an Diphtheritis und 47 an Pertussis behandelt.) — Das kleine Zwischengebäude auf dem Hof enthält unten die Küche des Hospitals und oben die Pockenabtheilung für 4 Betten. Ausser den Pockenkranken gehört zur contagiösen Abtheilung Scharlach und Masern. In dem dreistöckigen Hofgebäude nimmt die oberste Etage die Scharlachabtheilung ein mit 21 Betten. Der zweite Stock mit besonderem Eingang enthält die Masernabtheilung mit 21 Betten. Die Feldscherinnen wohnen jede in ihrer Abtheilung. Die unterste Etage enthält die Wohnung des Assistenten und des Wartepersonals. Vis à vis der Pockenabtheilung steht auf dem grösseren Hof ein zweistöckiges Häuschen mit der Wohnung des Apothekers und des Hausinspectors, woran sich ausserhalb des Vierecks ein kleiner Raum anschliesst mit der Waschküche, dem Sectionszimmer und der Todtenkammer. — Jeder der drei Abtheilungen steht ein Ordinator vor. Die Assistenten verpflichten sich zwei Jahre, um dem Hospital ihre Kräfte zu widmen und haben Gelegenheit in dieser Zeit auf jeder Abtheilung abwechselnd sich zu beschäftigen. Die Ordinatoren und Assistenten der contagiösen Abtheilung haben nicht das Recht die andern Abtheilungen zu besuchen und umgekehrt. Dasselbe gilt selbstverständlich auch für die Feldscherinnen und den Wärterinnen.

Masern.

In der contagiösen Abtheilung unseres Hospitals, welcher Dr. Schummer vorsteht, in der mein Vorgänger Dr. Rebtschefsky war, sind 240 Masern- und 282 Scharlachkranke, während der Jahre 1875 und 1876 in Behandlung gewesen.

Während der letzten Monate im Jahre 1874 und der ersten im darauffolgenden Jahre sind die Masernabtheilungen für den exanthematischen Typhus eingeräumt gewesen, wir finden daher in der Tabelle I in den ersten Monaten im Jahre 1875 keine Masernkranken verzeichnet. Einen Ueberblick

über die Frequenz der Kranken während der einzelnen Monate, sowie über das Alter der Kranken geben folgende Tabellen.

Tabelle I.

Monate	Jan.	Feb.	Mrz.	Apr.	Mai	Juni	Juli	Aug.	Spt.	Oct.	Nov.	Dec.	Summa
1875		·	9	23	27	11	5	2	6	7	11	17	118
1876	32	13	13	3	12	5	2	4	4	10	9	15	122
	32	13	22	26	39	16	7	6	10	17	20	32	240

Tabelle II.

Alter	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Summa
1875	11	7	6	7	6	14	20	18	11	7	7	3		1	118
1876	12	6	12	16	12	14	17	10	9	7	3	2	1	1	122
	23	13	18	23	18	28	37	28	20	14	10	5	1	2	240

Die **Frequenz** der Masernkranken fällt nach unserer Tabelle I mit der **heissen Jahreszeit** und steigt, sobald die kalte Jahreszeit eintritt. **Neunjährige Kinder** sind die am zahlreichsten bei uns vertretenen Patienten. Ausnahmsweise mussten zwei 16jährige und eine 15jährige Patientin aufgenommen werden, denn in unserem Hospital werden Kinder nur vom dritten bis zum vierzehnten Jahre stationär in Behandlung genommen.

Es sind im Jahre 1875 unter 118 Kranken 57 Knaben und 61 Mädchen gewesen; im darauffolgenden Jahre unter 122 Kranken 50 Knaben und 72 Mädchen. Die grössere Anzahl von Mädchen erklärt sich dadurch, dass einzelne Mädcheninstitute ihre Kranken stets in unser Hospital schicken. Treten also Masern in einer der Anstalten auf, so bleiben die Fälle nicht vereinzelt, wir erhalten dann stets eine grössere Anzahl in Behandlung.

Tabelle III.

	V. 1874 Verblieb.	Neu Eingetretene	Summa	Uebergeführt aus ther., Scharl., chir. Abtheilung			Summa	Genesene	Gestorben von ther., chir., Masern-Abtheilung			Summa	Uebergeführt i. d. Scharl.-Abtheilg.	Verblieben.
1875	—	102	102	3	2	11	16	74	3	1	3	7	11	16
1876	16	87	103	20	3	12	35	117	2	5	1	8	5	8
	16	189	205	23	5	23	51	191	5	6	4	15	16	24

Die Tabelle III zeigt uns in anschaulicher Form das Verhältniss der neueingetretenen Kranken zu den im Hospital Erkrankten und giebt uns deren Zahl einzeln an. Wir sehen, dass in der Scharlachabtheilung am wenigsten Erkrankungen

stattgefunden. Von 51 Erkrankungen im Hospital während beider Jahre sind nur 5 in der Scharlachabtheilung erfolgt, obgleich im Jahre 1875 von 189 Kranken 72, im darauffolgenden Jahre von 93 Kranken 38 keine Masern durchgemacht haben.

Von 240 Masernkranken sind nur 15 gestorben; 5 Knaben und 10 Mädchen. Im Alter von 3 Jahren starben 5, von 5 Jahren 3, von 6 Jahren 2, von 7 Jahren 1, von 8 Jahren 1, von 14 Jahren 1 und von 16 Jahren zwei. Die Todesfälle in der Masernabtheilung kommen in der überwiegenden Mehrzahl auf die im Hospital Erkrankten. Von 15 Kranken starben nur 4 von den gleich in die Abtheilung Eingetretenen. Drei von ihnen waren sehr schwächlicher Natur und heftige Lungenaffectionen waren die Todesursache. Ein Kind, ein recht kräftiges und gesundes, starb am 5. Tage an rechtsseitiger croup. Pneumonie in Verbindung mit einer Laryngotracheitis crouposa. Von 51 in die Masernabtheilung übergeführten Kinder starben 11. Sie waren durchweg ganz geschwächte Kinder, die auch so wie so in ihrer Abtheilung gestorben wären. Mit chronischer Lungenentzündung behaftet waren 5 Kinder, mit Lymphdrüsentuberculosis 4, ein Fall von Spondylitis thoraco-lumbalis, ein Fall mit resecirtem Kniegelenk nach einer Gonitis fungosa.

Obgleich die letztgenannten Todesfälle ganz desperate Individuen betrafen, so haben wir andererseits Kranke gehabt, die uns zeigen, dass Masern auch bei sehr schwerkranken Kindern vollkommen heilen können, ja wo der Masernprocess sogar einen günstigen Einfluss auf die vorhandene Krankheit gehabt hat.

A. P. 7jähriger ziemlich gut entwickelter Knabe trat mit Croup ins Hospital, wurde tracheotomirt. Zur Wunde trat Diphtheritis hinzu und ein grosser Theil der Wundränder ging necrotisch zu Grunde. 14 Tage nach der Tracheotomie erkrankte er an Masern. Patient hat während dieser Zeit ausser einer heftigen Wunddiphtheritis eine catarrhalische Entzündung der rechten Lunge durchgemacht. Prodromi der Masern 2 Tage, Floritionsstadium 4 Tage, dabei eine Temperatur von 40 C. und eine heftige Bronchitis. Nach dem Eruptionsfieber bleibt Patient fieberfrei. Am 6. Tage entfernte ich ihm die Canüle und die Trachealwunde, mit Heftpflasterstreifen vereinigt, war nach 24 Stunden vollständig verwachsen. 5 Tage darauf wird Patient mit einer leichten oberflächlichen Granulationswunde gesund und munter entlassen.

J. S. 11jähriges mässig entwickeltes Mädchen wird ins Hospital gebracht mit einer linksseitigen catarrhalischen Pneumonie und einer taubeneigrossen, unter dem ang. scap. inf. sin. zu constatirenden Bronchiectasie. Nach 12 Tagen ihres Hospitalaufenthaltes erkrankt das Kind an Masern. Prodromi 5 Tage, Floritionsstadium 2 Tage. Temp. schwankt zwischen 38,5 und 40 C. Am 16. Tage nach dem Abfall des Eruptionsfiebers erkrankte das Kind am Scharlach. In der Zwischenzeit kein Fieber. Scharlach-Prodromi 2 Tage, Eruptionsstadium 3 Tage. Patientin bleibt darauf fieberfrei und nach 3 Wochen ist das amphorische Athmungsgeräusch vollkommen geschwunden. Das Mädchen wird gesund entlassen; das Körpergewicht hatte im letzten Monat um 1000 Grm. zugenommen.

Unter den Uebergeführten haben mehrere ein grosses Interesse hervorgerufen durch das gleichzeitige Auftreten zweier Infectionskrankheiten, wie Masern und Recurrens, Masern mit Keuchhusten. Ein gleichzeitiges Auftreten von Scharlach und Masernexanthem kam nur ein Mal zur Beobachtung. Am letzten Tage des Stadium eruptionis und floritionis der Masern konnte bei einem Kinde ein deutlicher Scharlachausschlag neben Masernefflorescenzen an den Händen und Armen beobachtet werden.

Masern erhöhen die Anzahl der Hustenparoxysmen beim Keuchhusten und zwar vorzugsweise im Prodromalstadium, wie wir es bei unseren drei Patienten constant beobachtet haben. Ein Zurücktreten des Keuchhustens mit den Masernsymptomen und ein Wiedererscheinen desselben, wie es Mayr (Wiener Ztschr. 1852 VIII) beobachtet haben will, konnten wir bei unseren Pertussiskranken nicht beobachten.

Ein 6jähriger gut entwickelter Knabe wird in der ersten Woche des stad. convulsivum ins Hospital gebracht. Nach 14 Tagen erkrankt er an Masern. Prodromi 1 Tag, Floritionsstadium 8 Tage. Bis zur Masernerkrankung hatte er 10—14 Hustenparoxysmen, mit der Erkrankung wuchsen dieselben bis auf 17 und blieben darauf in den ersten 14 Tagen 9—13. Die grösste Anzahl von Paroxysmen, 17, hatte er im Prodromalstadium. Das Stadium convulsivum dauerte 7 Wochen.

Ein 10jähriges gut entwickeltes Mädchen wird in der 4. Woche des stad. conv. ins Hospital gebracht. Am 8. Tage erkrankt sie an Masern. Prodromi 2 Tage, Floritionsstadium 3 Tage. In den ersten 10 Tagen vor und während der Masern schwankt die Zahl der Paroxysmen zwischen 8—12 Malen. Im Prodromalstadium hat es die grösste Zahl der Anfälle, nimmt darauf allmälig ab, um in drei Wochen ganz aufzuhören. In den beiden letzten Wochen sind sehr schwache zuweilen einige Tage ganz ausbleibende Hustenparoxymen.

Ein 6jähriger mässig entwickelter Knabe tritt in der ersten Woche des stad. conv. ins Hospital. In der 4. Woche erkrankt er an Masern. Prodromi 4 Tage, Floritionsstadium 4 Tage. Die Hustenparoxymen sind vom Beginn an schwach, in der 3. Woche sind nicht mehr als 7 Paroxysmen. Mit den Prodromi der Masern steigen sie auf 11 und hören bereits in einer Woche ganz auf. Die Dauer des stad. convulsivum beträgt 5 Wochen.

Von gleichzeitigem Erkranktsein an Recurrens und Masern haben wir nur einen Fall zu berichten.

Im November 1876 wurde ein 8jähriger mit rhachitischen Thoraxverkrümmungen, schwächlicher und schlecht genährter Knabe aus der therapeutischen Abtheilung in die Masernabtheilung übergeführt. Der Knabe wurde nach dem ersten Recurrens-Fieberanfall ins Hospital gebracht. 5 Tage nach dem zweiten Fieberanfall erkrankt er an Masern. Das Prodromalsstadium dauert 3 Tage, das Eruptionsstadium 4 Tage. Nach 9 fieberfreien Tagen macht der Knabe einen 4tägigen dritten Recurrensparoxysmus durch. Neun Tage darauf wird er gesund ohne Milzschwellung entlassen. — Dieser Fall ist in doppelter Hinsicht interessant. Er zeigt, dass Masern- und Recurrensgift — um mich allgemein auszudrücken — zu gleicher Zeit in einem Individuum vorkommen kann. Zweitens zeigt der Fall eine 2. Remissionszeit von 3 Wochen, während ich[1])

---

1) Febr. rec. im Kindesalter. Jahrb. f. K. 1876 Dr. S. Unterberger.

früher nur 10 Tage als Maximum angegeben habe. Es scheint, als ob das Maserngift die Entwickelung der Recurrenskeime hemme.

Im Verlauf der Krankheit ist das Incubationsstadium bei den ins Hospital Eingetretenen, sowie im Hospital Erkrankten kein einziges Mal zu ermitteln gewesen. Ueber die Dauer des Prodromal- und Eruptionsstadiums giebt folgende Tabelle IV eine Uebersicht.

Tabelle IV.

Anzahl der Tage	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Stadium prod.	24	37	53	30	10	8	4	1	—	1	3	1
Stad. er. et flor.	—	13	57	73	39	12	4					

5 Fälle sind nach der Eruption in die Abtheilung genommen, bei welchen die Dauer der Stadien nicht zu constatiren gewesen ist; ausserdem ist das Prodromalstadium in vielen Fällen nicht zu constatiren gewesen, daher ist die Zahl nicht entsprechend den in Behandlung gewesenen Erkrankten. Das Prodromalstadium lässt sich nach der Tabelle im Durchschnitt auf die Dauer von 3 Tagen festsetzen, das Eruptionsstadium im Durchschnitt auf die Dauer von 4 Tagen. Je länger das Prodromalstadium, desto schlimmer die Prognose. Von den 3 Fällen, die ein Prodromalstadium von 11 Tagen hatten, starben 2. — Der Verlauf des Prodromalstadiums zeigt im Allgemeinen den gewöhnlichen Charakter: Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, geringes Fieber. In der chirurgischen Abtheilung erkrankte ein Individuum mit äusserst seltenen Prodromalsymptomen, mit Hallucinationen. Das Stadium prodromorum betrug 6 Tage, am 4. Tage des Eruptionsstadiums starb das scrophulöse Kind an doppelseitiger Pneumonia catarrhalis.

Catarrhalische Erscheinungen der Schleimhäute, namentlich der Conjunctiva und des Rachens zeigten in der Mehrzahl der Fälle den zuerst von Rehn und Monti erwähnten fleckigen Character. Wenn wir auch denselben bei der Conjunctiva nur einige Mal beobachten konnten — weil wir die Patienten sehr selten in den ersten Tagen des Prodromalstadiums zu Gesicht bekamen —, so war stets sicher zu constatiren eine starke Injection des äusseren unteren Augenlides, namentlich der Uebergangsfalte.

Das Exanthem tritt zuerst auf dem Kopf auf und zwar vorwiegend hinter den Ohren; dort sah man in der Mehrzahl der Fälle bereits vollkommen ausgebildete Masernflecke, während das Gesicht nur einige Stippchen zeigte. Nach dem Kopf wird die Brust, die Schultern, Oberarme und Oberschenkel, Waden, Vorderarme und Hände der Reihe nach mit Masernflecken bedeckt und zwar schuppweise, so dass,

wenn die Extremitäten sich mit Flecken bedeckten, das Gesicht bereits abgeblasst war. Nicht selten konnte man Kopfhaut, vola und planta mit deutlichen Masernflecken bedeckt sehen. Der schuppweise aufgetretene Ausschlag dauerte nicht länger als 6 Stunden. Die Farbe des Ausschlags schwankte zwischen dem rosenrothen und leicht erhabenen und dem purpurrothen, haemorrhagischen und papulosen. Die Haemorrhagien zeigten sich meistens partiell, nur einige Körpertheile namentlich Gesicht und Beugeseiten der Ellnbogen betreffend und hatten auf die Prognose wenig Einfluss. Die Blutergüsse traten erst in den im Erblassen begriffenen Flecken auf. — Pigmentationen und farinose Desquamation waren in der Mehrzahl der Fälle Folge überstandener Masern gewesen.

Mit dem Fieberabfall ist auch der Ausschlag abgeblasst. Dauert jedoch das Fieber nach der Eruptionsperiode fort, so sind Complicationen die Ursache desselben. Von Seiten der Lungen sind catarrhalische Affectionen und zwar am häufigsten der rechten Lunge beobachtet worden. Eine umschriebene Stelle unter dem angulus inferior scapulae hat sich als Praedilectionsstelle der cat. Affectionen herausgestellt (Schummer). Während der 2 Jahre ist diese Affection 21mal als beobachtet verzeichnet, während links an derselben Stelle nur 6 Beobachtungen vorliegen.

Catarrhalische Lungenentzündungen sind 7 mal beobachtet worden, croupöse 3 mal. Laryngitis cat. mit hartnäckigem Charakter haben bei 15 Patienten stattgefunden; Fieber war dabei nicht vorhanden.

Eine zweite Ursache der Fieberstörungen nach dem Eruptionsstadium sind Ohrenaffectionen. Man hört die Kinder über Kopfschmerzen klagen und bei Berührung und leichtem Druck des Tragus entpuppt sich als Ursache des Kopfschmerzes eine Ohrenentzündung. So häufig die Ohrenentzündung mit heftigem Fieber und heftigen Schmerzen verknüpft ist, so giebt es doch auch Fälle — wir haben deren 3 notirt —, die fieberlos und schmerzlos verlaufen; das plötzliche Erscheinen von Eiter kündigt die Ohrenaffection an. Die Ohrenentzündung ist stets eine eitrige Mittelohrentzündung gewesen, die zum Durchbruch des Trommelfelles führt. In ein paar Wochen kommt es zur Heilung der Perforationsstelle und es tritt die vollständige Gehörsfunction ein. Auf die beiden Jahre kommen 30 Otitiden. In 17 Fällen ist das linke Ohr allein betroffen gewesen, in 8 Fällen nur das rechte Ohr und in 5 Fällen waren beide Ohren zugleich erkrankt. Die Otitiden traten in den ersten Tagen nach dem Ablauf des Eruptionsstadiums auf, sehr selten später. Viermal ist am 10. Tage nach der Eruption eine Otitis aufgetreten und nur ein einziges Mal am 15. Tage. Zweimal ist die Otitis während

des Eruptionsstadiums bereits eingetreten; die beiden Individuen waren stark scrophulös, eine Eigenschaft, die in $^3/_4$ aller Fälle der an Otitis Erkrankten verzeichnet ist.

Unter den Augenentzündungen waren 89 Fälle von hartnäckiger Conjunctivitis catarrhalis; bei 5 Kranken hatten sich Hordeola gebildet. Ulcus corneae ist bei 9 Kranken constatirt worden.

Unter den Erkrankungen des Verdauungscanals haben wir bei 12 Kranken eine heftige Gingivitis ulcerosa nach Masern zu behandeln gehabt. — Angina follicularis trat bei 2 Kranken auf, Angina diphtheritica bei einem Kranken.

Parotitis duplex kam einmal vor. Am 7. Tage der Erkrankung trat sie zuerst linksseitig auf, 5 Tage später auf der rechten Seite. Parotitis dextra trat einmal auf. Am 11. Tage der Erkrankung, am 5. Tage nach der Florition. Beide Fälle genasen.

Gastrointestinalcatarrh war bei 28 Kranken eingetreten, bei 4 Kranken leichte Dysenteria.

Nephritis complicirte die Masern in drei Fällen. Nephritis cat. trat bei einem 7jährigen Mädchen am 11. Tage der Erkrankung auf und dauerte 10 Tage. Das Kind wurde gesund entlassen. Nephritis parenchymatosa trat einmal auf bei einem 7jährigen Mädchen am Ende der dritten Woche. Nach 17 Tagen wurde das mit chron. Pneumonie behaftete Mädchen gesund entlassen. Der zweite Fall von Neph. parenchymatosa trat bei einem 3jährigen Mädchen im Anfange der 5. Woche auf und dauerte 3 Wochen. Das Kind hatte während der Masern eine heftige Pleuropneumonie durchgemacht. Das Kind genas.

Lymphadenitiden der Cervicaldrüsen mit Abscedirungen traten bei 3 Kranken auf.

Ein epileptischer Anfall trat im Hospital nur bei einem Kinde auf und zwar während einer Otitis. Im Ganzen waren 3 Epileptische in Behandlung.

Rheumatismus articulorum acutus trat bei einem 14jährigen Mädchen 6 Tage nach dem Erblassen des Exanthems auf und dauerte 12 Tage. Das Fieber war recht heftig. Eine Affection des Herzens war nicht zu constatiren.

Ohne jegliche Complicationen, also leichte Fälle von Masern kamen 83 auf 240.

In der Behandlung ist wohl die exspectative bei uns die vorherrschende. Gegen hohes Prodromal- und Eruptionsfieber wird nicht besonders reagirt. Das Fieber als solches indicirte keine energische antifebrile Behandlung. Der Kranke erhält beim Eintritt zuerst einen Lindenblüthenthee und wir sehen darauf ein rasches Hervortreten der Efflorescenzen. Bei Kehlkopf- und Lungenaffectionen leichteren Grades erhalten

die Patienten einen Priessnitz'schen Verband. Ist die Heiserkeit sehr stark, der Husten sehr reizend, so werden Inhalationen von Alcalien mit Narcoticis viermal des Tags verordnet (Natron. bicarb. 2,4 Grm. Aq. amygd. amar. 0,6 Grm. Aq. dest. 120,0 Grm.) oder auch nur Jod-Pinselungen der Kehlkopfgegend. Sind die Ohrenaffectionen sehr heftig, so wird für einen offenen Stuhl gesorgt, Jodpinselung der Ohrengegend vorgenommen oder Myringotomien, sobald die Indication dafür vorliegt. Myringotomien sind nur zu meiner Zeit vorgenommen; ich habe sie in der Masernabtheilung 5mal auszuführen Gelegenheit gehabt und alle mit günstigem Erfolg. Gegen stärkere Otorrhöen wird eine häufige Ausspritzung des Ohres mit Camillenthee in der Mehrzahl der Fälle mit sehr gutem Erfolg angewandt. 1% Bleilösung genügt, um hartnäckigen Ausfluss zu heilen. — Bei heftigen Conjunctivitiden hat sich das Zincum sulpho-carbolicum (0,06 : 30,0 Grm.) als Augentropfen sehr gut erwiesen. In Eiterung übergegangene Lymphdrüsen sind zeitig incidirt worden. Partiell auftretende cat. Lungenentzündungen, die doch nur aus mechanischen Gründen entstanden zu denken sind, indem das Secret durch die weiten Bronchien der rechten Lunge leicht Obstructionspneumonien hervorrufen kann, werden auf prophylactischem Wege vermieden, wenn man die Kinder gleich im Beginn der Erkrankung 3mal täglich 15 tiefe Inspirationen machen lässt. Durch diese Lungengymnastik werden die Bronchien gut ventilirt und Secretanhäufungen in den feineren Bronchien vermieden.

Scharlach.

In der Scharlachabtheilung sind, wie wir aus der Tabelle III ersehen können, mit den 11 vom Jahre 1874 übriggebliebenen Kranken 282 Kinder behandelt worden. 192 traten im Eruptionsstadium in die Abtheilung, 46 im Desquamationsstadium.

Tabelle I.

Monate	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Octbr.	Nov.	Dec.	1874	Summa
1875	15	11	18	8	18	8	14	7	21	22	25	21	11	199
1876	13	3	10	11	—	5	1	4	7	11	7	11		83
	28	14	28	19	18	13	15	11	28	33	32	32	11	282
Todesfäll.	9	4	3	3	3	3	4	4	5	5	7	5		55

Tabelle II.

Alter	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Summa	Geschlecht
	11	8	12	12	19	21	24	12	8	7	2	1	137	Knaben
	10	11	10	14	13	17	17	15	16	14	3	5	145	Mädchen
	21	19	22	26	32	38	41	27	24	21	5	6	282	

Auf die Wintermonate fallen die meisten Erkrankungen. Das 8. und 9. Lebensalter ist am stärksten vertreten. Nach dem Geschlecht kommen auf 282 Kranke 145 Mädchen und 137 Knaben.

Tabelle III.

Jahr	Vom Jahre 1874 verblieben	Hierzu kamen im Stadium		Uebergeführt aus anderen Abtheil.			Summa	Genesen	Gestorben					Summa	In die Masern-Abth. übergeführt.	Verblieben zum Jahr 1877
		flor.	desq.	Mas.	Ther	Chir.			St. fl.	St. desq.	Masern	Chir.	Ther.			
1875	11	130	33	11	8	6	199	160	22	9	2	2	1	36	3	
1876		62	13	5	3		83	51	14	2	2		1	19	2	11
	11	192	46	16	11	6	282	211	36	11	4	2	2	55	5	11

33 Patienten erkrankten an Scharlach im Hospital, davon nur 8 im letzten Jahre. In der Masernabtheilung erkrankten 16, 11 im ersten Jahre, 5 im darauffolgenden Jahre. Die Zahl der die Masern durchgemachten Kranken beträgt 150 von 282. Wir finden 16 Erkrankungen an Masern in der Scharlachabtheilung verzeichnet, es haben also von 132 nur 16 die Masern acquirirt; alle 16 Fälle genasen.

Die Zahl der Gestorbenen beträgt im Ganzen 55; 9 von ihnen starben innerhalb der ersten 24 Stunden. Von den im Hospital Erkrankten starben 8. Mädchen und Knaben haben das gleiche Contingent der Sterblichkeit geliefert. Das 3. und 4. Lebensjahr hat am meisten Todesfälle aufzuweisen Von den Jahreszeiten hat der Winter die meisten Opfer gefordert.

An Blutvergiftung durch das Scharlachgift starben 27. Das Bild derselben ist sehr charakteristisch. Grosse Abgeschlagenheit und Müdigkeit, eingeleitet bisweilen mit Erbrechen — bei uns trat Erbrechen in 4 Fällen auf — die Augen stark injicirt, Lichtscheu, grosse Pulsfrequenz, beschleunigte Respiration. Temperatur constant über 40 C. In den ersten Tagen bisweilen Obstruction, häufig aber gleich von vornherein heftige Durchfälle, Leber- und Milzschwellung, dabei das Exanthem hochroth, sehr bald ins Livide übergehend, wobei um den Mund und um die Schläfe

die Haut kreideweiss ist; ähnliche kreideweisse Stellen finden sich bisweilen auch an den Extremitäten. Nicht selten findet sich ausser dem Scharlachausschlag ein regelmässig verbreiteter stecknadelkopfgrosser, in Entfernung von circa 2 Ctm. stehender Ausschlag, der die Prognose stets ungünstig macht. Bei länger dauernden Fällen treten regelmässig punktförmige Haemorrhagien auf. Die Dauer dieser stets zum Tode führenden Form des Scharlachs schwankt zwischen 2 und 11 Tagen, im Durchschnitt 3—6 Tage, 2mal hat es 11 Tage gedauert, kalte Bäder und kräftige Analeptica sind der Grund dieser künstlichen Lebensverlängerung gewesen. In 5 Fällen war eine Angina simpl., sonst keine Complication vorhanden, die Patienten gingen an Herzparalysis zu Grunde. Bei der Section fand sich degenerativer Process aller Organe. Bei den übrigen Kranken, die an Blutvergiftung zu Grunde gingen, complicirte Diphtheritis das Bild; bei 9 Kranken trat ausserdem croupöse Lungenentzündung hinzu. In 4 Fällen trat Arthritis scarlatinosa auf und zwar der Handgelenke. Eine Nephritis cat. fehlte nie am 5. Tage.

Von den 12 anderen Kindern, die da starben, erfolgte der Tod an Uraemia 2mal; in der 5. Woche der Erkrankung einmal und einmal in der 7. Woche. Beide waren im Desquamationsstadium in die Abtheilung gebracht worden. An Nachblutung starb ein Kind. Im Jahre 1875 wurde ein Lymphdrüsenabscess am Halse geöffnet (Schummer), wobei die Jugularvene verletzt gewesen sein muss. In der Nacht entstand die Nachblutung und das Kind starb; eine Section konnte nicht gemacht werden. In Folge von Lungenoedem bei Nephritis gingen 6 Kinder zu Grunde und zwar alle in der 4. Woche der Nephritis. An septischer Diphtheritis, an Diphtheria starben 3 Kinder. Der Tod erfolgte in der 3. Woche. Das Exanthem war bei diesen Fällen ein leichtes, schnell vorübergehendes — zum Unterschiede bei der Blutvergiftung. Die Diphtheritis nahm im Rachen immer zu, die benachbarten Lymphdrüseninfiltrationen gingen in Eiterung über, es traten profuse Diarrhöen auf, Nephritis, grossfleckige Haemorrhagien in den Beugestellen. Lungenoedem wurde die Todesursache.

Tabelle IV.

Anzahl der Tage	1/2	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
St. prod.	13	80	50	16	8	1	1	3				
St. er. et fl.				18	34	50	32	16	4	4	2	1

Ueber die Incubationszeit des Scharlachs ist auch bei den im Hospital Erkrankten nichts zu ermitteln gewesen. Ein und zwei Tage sind im Durchschnitt als Norm für das

Prodromalstadium nach unserer Tabelle festzustellen gewesen. Einige Stunden hat zuweilen das Prodromalstadium gedauert, wie ich es selbst im Hospital beobachtet habe. Am Morgen ist das Kind frisch und munter, die Temperatur normal, ebenso um die Mittagszeit. Einige Stunden darauf wurde ich zum Kinde gerufen, die Temperatur ist 40 C. Erbrechen ist aufgetreten und ein deutliches Scharlachexanthem ist über den ganzen Körper verbreitet.

Für das Eruptionsstadium schwankt die Norm für die Anzahl der Tage zwischen 4 und 6 Tagen. Das Desquamationsstadium dauert in der Regel 4 Wochen, es schwankt aber zwischen 2 und 5 Wochen. Mit dem Eruptionsstadium beginnt die Desquamation, bisweilen tritt sie schon in den letzten Tagen der Florition da auf, wo das Exanthem früher abgeblasst war. In sehr seltenen Fällen haben wir die Abschuppung erst nach einer Woche eintreten sehen; bei diesen Fällen ist das Exanthem ein sehr schwaches gewesen.

Mit dem Desquamationsstadium sinkt die Temperatur bei normalem Krankheitsverlauf. Ein Verharren auf der hohen Temperatur ist mit Complicationen des Scharlachs verbunden und da haben wir es in der Mehrzahl der Fälle mit Erkrankungen der Halsorgane zu thun. Eine Angina simplex ist nie Ursache der Temperaturerhöhung gewesen. Angina simplex ist bei 231 Fällen 113mal aufgetreten, also bei der Hälfte der Fälle, die im Eruptionsstadium ins Hospital eingetreten sind. Bei 10 Fällen ist eine Angina foll. zu beobachten gewesen. Diphtheritis hat die Angina in 49 Fällen complicirt, also etwa nur in $^1/_5$ aller Scharlachkranken. Bei 12 Patienten ging die Diphtheritis auf die Nasenschleimhaut über; bei 4 Kindern wurden auch noch die Lippen diphtheritisch, in einem Fall auch das Auge. Letzterer Fall betraf ein sehr elendes schwächliches Individuum, welches ausser einer Diphtheritis fauc. et nasi eine beiderseitig eitrige Ohrenentzündung durchmachte, wobei der linke N. facialis paretisch wurde. Das Kind kam mit dem Leben davon, musste aber in eine Taubstummenanstalt übergeführt werden.

Mit Diphtheritis traten die Mehrzahl der Fälle ins Hospital ein, in der Minderzahl trat sie erst im Hospital gleich in den ersten Tagen auf. In der zweiten oder einer der späteren Wochen trat Diphtheritis bei den Kranken nie auf. 4 Tonsillotomien habe ich in der Abtheilung vorgenommen und keine Wundfläche wurde diphtheritisch, obgleich zweimal Kinder an septischer Diphtheritis in einem und demselben Zimmer lagen. Die Dauer der Diphtheritis konnte in 21 Fällen auf eine Woche festgestellt werden, in 9 Fällen auf 2 Wochen, in 2 Fällen auf 3 Wochen. Bei Diphtheritis faucium fehlte nie eine Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen des Halses, allein nur in 6 Fällen kam es zur Onco-

tomie. In einem Fall hatte sich die Eiterung bis zum Sternum längs der Scheide des M. sterno-cleidomastoideus gesenkt.

Affectionen des Ohres verlängern die Fieberzeit. Otitis utriusque ist bei 11 Fällen aufgetreten, Otitis dextra bei 10, Otitis sin. bei 7 Fällen. Innerhalb der ersten 2 Wochen entstehen drei Viertel aller Otitiden, doch treten sie auch in späterer Zeit auf. Am 24. Tage ist nur einmal Otitis aufgetreten. In drei Fällen ging der entzündliche Process von der Paukenhöhle auf die Cellulae mastoideae über; jedoch nur einmal kam es zur Perforation nach aussen.

Parotitis sin. complicirte in 7 Fällen den Scharlachprocess, Parot. dext. in 2 Fällen. Oncotomien waren 3 Mal indicirt. Es genasen 5. Die Parotitis trat in der ersten Woche auf.

Retropharyngealabscess trat bei einem Patienten auf. Am 16. Tage der Scharlacherkrankungen wurde die Oncotomie gemacht, 14 Tage darauf wurde Patient gesund entlassen.

Affectionen der Lunge und des Lungenfelles trüben die Prognose. Bei 26 Fällen wurde die Lunge afficirt, in 17 Fällen trat der Tod ein. Pleuritis exsudativa wurde 5mal beobachtet. Pleuro-pneumonien 12mal. Gesund wurden mit Pleuraexsudaten 4 Kinder entlassen.

Nephritis cat. trat im Laufe der ersten beiden Wochen 16mal auf.

Nephritis parench. trat in der Abtheilung 37mal auf. In der 3. Woche trat sie 18mal auf, in der 4. Woche 12 mal, in der 5. Woche 5mal, in der 6. Woche 1mal. Die genesenen Fälle hatten in 10 Fällen eine Dauer von 2 Wochen, in 17 Fällen eine Dauer von 3 Wochen, in 23 Fällen von 4 Wochen, in 5 Fällen von 5 Wochen und in einem Fall eine Dauer von 3 Monaten. Mit hochgradigem Anasarca und Ascites kamen 17 Fälle zur Behandlung. In 7 Fällen traten uraemische Krämpfe auf. In zwei Fällen war Uraemie Todesursache; in diesen beiden Fällen haben die Kranken sich die Nephritis zu Hause zugezogen.

Amblyopia uraemica wurde zweimal beobachtet. Folgender Fall blieb am Leben. 20/9. M. K., 9jähriges gut entwickeltes Mädchen, in der 3. Woche des Scharlachs am gestrigen Tage ins Hospital gebracht. Einige Tage vorher Kopfweh. Anasarca und Ascites recht stark. Brust und Unterleibsorgane normal. Sehr heftiges Kopfweh. Pupillen stark verengt, reagiren kaum auf Lichtreiz. Patientin sieht fast gar nichts. Gestern 2mal Erbrechen. Temp. 38,6, Puls 118, R. 38. Kal. brom. 4,0 Grm.: 90,0 Grm. zweistündlich esslöffelweise und Flor. Benz. 0,18 Grm. dreimal ein Pulver. Clysma. 21/9. P. schläft fortwährend. Beim Erwachen volles Bewusstsein, Kopfschmerz, Lichtwahrnehmung nur mit dem linken Auge auf 10 Zoll. Beide Augen gerade gerichtet. Halsbewegungen frei. Kein Stuhl. 300 Cub.-Ctm. Harn eiweissfrei. Microscopisch: Rothe Blutkörperchen, wenig Cylinder, Detritus. Wiener Tränkchen. 22/9. Schläft fortwährend. Heute sieht P. nichts. Ophthalmoscopisch: oedematöse Schwellung der Papille (Dr. Sartisson). Oedem

und Ascites wie früher. Harn hell, durchsichtig, 200 Cub.-Ctm. Beim Kochen leichte Trübung. 23/9. Temp. schwankt um 38,5 C. Kein Kopfschmerz. Grosse Munterkeit. Gestern Abend konnte P. die Kerzen auf 2 Fuss nach allen Richtungen sehen. Um 2 Uhr Nachts kann sie schon den Löffel mit Medicin greifen. Heute volle Sehkraft. Harnmenge 1000 Cub.-Ctm. 24/9. Temp. normal. Synechien poster. auf beiden Augen mit frischem Exsudat. Atropin. Harnmenge 1100, eiweissfrei. Nach 18 Tagen gesund entlassen.

Im Hospital haben sich die Kranken in 190 Fällen nur 37 mal die Nephritis acquirirt. Es ist dieser günstige Procentgehalt an Erkrankungen gewiss zum grössten Theil unserm Hospitalregime zuzuschreiben, demzufolge die Patienten mindestens 3 Wochen das Bett hüten müssen. Sobald die Kinder aufstehen, erhalten sie eine warme Fussbekleidung. Die Erkältung der Integumenta communia möchte ich für eine der wesentlichsten Ursachen der Nephritis halten. Ich stimme nicht Bartels bei, wenn er dieselbe „häufig als ätiologischen Nothknecht" betrachtet. Ebensowenig möchte ich der Erklärungsweise Bartels bei der Erkältungsursache beistimmen, wenn er, sich stützend auf die Untersuchungen von Koloman Müller, annimmt, dass die mit der Abkühlung der Haut verbundene gewaltige Zusammenziehung der Hautgefässe das Blut dem Körperinnern zutreibt und dann etwa in Verbindung mit Veränderungen der Blutmasse die Veranlassung wird, dass bei dem Einen eine Nephritis auftritt. Bartels ist also geneigt, auf mehr mechanischem Wege die Erkältungsursache zu erklären. Den in der Jetztzeit so sehr modernen Micrococcus kann ich gleichfalls als Urheber der Nephritis nicht ansehen, weil wir mit Ausnahme der Recurrensspirille bei den Infectionskrankheiten noch keinen charakteristischen Pilz kennen. Ich möchte mich vielmehr entschliessen, die Nephritis scarlatinosa für eine durch Erkältung entstandene trophoneurotische Entzündung zu halten. Brown-Sequard sieht die trophoneurotischen Veränderungen wesentlich als reflectorische an und da sind besonders lehrreich die reflectorischen Entzündungen der Eingeweide bei Verbrennungen. Brown-Sequard hat gezeigt, dass die bei Verbrennungen der unteren Extremitäten auftretenden Entzündungen der Eingeweide reflectorisch sind. Sie bleiben aus, wenn die Nerven des verbrannten Schenkels durchschnitten sind; sie treten nur in der Blase, im Mastdarm und Umgebung auf, wenn das Rückenmark in der Höhe des dritten Lumbarnerven durchschnitten ist, und sie erscheinen rasch in der Bauchhöhle, wenn die Durchschneidung in der Höhe des dritten Brustnerven geschieht. Nach diesen bis jetzt nicht widerlegten Thatsachen der Reflexentzündung lässt sich die Nephritis bei Scharlach durch Erkältung der Integumenta und beim Scharlach vorzugsweise der Füsse bei frühzeitigem Aufstehen, wo die Haut noch sehr zart ist, er-

klären. Allein auch die Arme, die Brust oder irgend ein anderer Theil des Körpers können durch mancherlei Art von Erkältung reflectorisch eine Entzündung der Nieren hervorrufen, welche durch den Scharlachprocess eine grössere Empfindlichkeit zeigen, als durch irgend eine andere Infectionskrankheit.

Wenige Tage vor der Nephritis konnte nur in 9 Fällen ein Pulsverlangsamung constatirt werden. Der Puls fiel bis auf 40 Schläge. Die Urinmenge nahm bei Nephritis in der Regel gleich ab. In 16 Fällen trat einige Tage vor den Erscheinungen der Nephritis — wie es schon Baginsky beobachtet hat — eine Steigerung ein von 3—400 Cub.-Ctm., um dann in wenigen Tagen einer Verminderung der normalen Harnmenge um 4—500 Cub.-Ctm. Platz zu machen. Obstipation war in diesen Fällen nur zweimal zu beobachten gewesen, sonst war der Stuhl normal.

Die chemische Untersuchung des Harnes zeigte bei der cat. Nierenentzündung stets eine Trübung beim Kochen, wenngleich sie bisweilen nur eine geringe war, nur Opalescenz zeigte. Microscopisch waren nicht selten hyaline Cylinder wahrnehmbar, Epithelien stets. Rothe und weisse Blutkörperchen, Detritus, breite und schmale körnige Cylinder waren im Harn der parenchymatösen Nephritis eine constante Erscheinung. Die Eiweissmenge betrug nach dem Kochen im Reagenzgläschen nicht selten die Hälfte, sie stieg aber auch bis auf drei Viertel und noch mehr.

Auf 282 Scharlachkranke kommen 63 leichte Fälle, d. h. Fälle, die eine mehr weniger schwere oder leichte Angina simplex durchgemacht und sonst keine weiteren Störungen im Verlauf der Krankheit erlitten haben. Unter diesen Kranken war auch eine Insufficienz der valvula mitralis und ein seltener Fall von Meningocele. S. G., 10jähriges gut entwickeltes Mädchen. Körperlänge 116 Ctm. Von der kleinen Fontanelle erstreckt sich nach links unten längs der Sutur auf circa 2 Ctm. eine fluctuirende Geschwulst. Die Breite beträgt 3 Ctm. Die Ränder der umgrenzenden Kopfknochen sind aufgeworfen. Bei Kopfcongestionen oder beim längeren Liegen auf der linken Seite kommen vorübergehende Ohnmachten und Krämpfe vor. Nur ein einziges Mal kam es auch bei uns vor, aber nicht während des Fiebers, sondern während der Reconvalescenz.

Was die Behandlung des Scharlachs betrifft, so stehen wir der Scharlach-Blutvergiftung, wie wir das Bild vorhin beschrieben, ganz ohnmächtig gegenüber. Weder Chinin, Salicyl, Quecksilber, Eisen, Jod, noch Excitantien und Hydrotherapie haben die Blutvergiftung bekämpfen können. Ein Hinausschieben des Processes, eine vorübergehende Wirkung haben wir noch von beiden letzten Mitteln gesehen. Kalte

Bäder zu 30 und 28° C. zweistündlich des Tags in Verbindung mit Wein und Moschus hielten die Kinder etwas munter und frisch, aber — nur vorübergehend.

Die Diphtheritis leichteren Grades, bevor sie in die septische Form übergegangen, lässt sich durch einen Priessnitz'schen Verband von aussen und mit häufigen Gurgelungen von Solutionen aus Chlorkalium, Salicylsäure, Kalkwasser (1:3) im Verlauf weniger Tage in Heilung bringen. Ist die Diphtheritis bereits sehr verbreitet im Rachen, besteht dabei schon eine Rhinitis diphtheritica, so wird man mit Gurgelungen allein wenig ausrichten, es müssen die Membranen entfernt, es muss eine sorgfältige Reinhaltung des Rachens und der Nase beobachtet werden und das etwa begleitende Fieber mit kalten Bädern unterdrückt werden. Am Tage mehrmaliges Abstreichen der Membranen mit einem Charpiepinsel, der in eine 8% Tanin-Glycerin-, Milchsäure-Glycerin- (4%) oder Jod-Glycerin (4%)-Verbindung getaucht ist, hat nicht selten sehr guten Erfolg. Bei den letzten Fällen von Diphtheritis faucium hat Dr. Schummer reine Jodtinctur als einmalige Cauterisation der diphtheritischen Auflagerungen angewandt, worauf nur Gurgelungen folgten. Eine heftige Verbreitung in die Fläche und in die Tiefe bis auf die Lymphdrüsen unterblieb — bei den weniger schweren Fällen. Hatte aber die Diphtheritis septischen Charakter angenommen, so blieb auch Jodtinctur erfolglos. Bei Kindern, die den Mund nicht ruhig aufhalten können, muss man sich jedoch hüten, mit stark ätzenden Flüssigkeiten im Rachen herumzuwirthschaften, weil damit leicht das gesunde Gewebe in eine Wundfläche verwandelt wird und dann zur Verbreitung der Diphtheritis eine geeignete Fläche darbietet. Jod-Glycerinverbindungen möchte ich vor allen anderen den Vorzug geben, weil Jod als Desinficienz und als Antiplasticum eine hervorragende Stelle einnimmt. Da die Rachenschleimhaut die Mündungen der benachbarten Lymphdrüsengänge enthält, so wird das Jod schneller auf diesem Wege resorbirt, und die Lymphdrüsenschwellung wird vermieden.

Jedes Kind, welches in die Scharlachabtheilung eintritt, wird auf Milchdiät gesetzt, erhält einen Priessnitz'schen Verband um den Hals und eines der Gurgelwässer. Bis Ende der dritten Woche bleibt das Kind im Bett und erhält gegen Ende dieser Zeit einige Bäder. Die wenigen Fälle, die im Beginn der Erkrankung mit Bädern behandelt wurden, hatten alle einen günstigen Verlauf genommen und die Nephritis blieb aus. Trat sie doch auf, so wurde sie leicht überstanden, wie es auch Thomas beobachtet hat. Weitere Beobachtungen werden diese Frage klären müssen. Jedenfalls wird die Haut durch die Bäder bei Zeiten abgehärtet und weniger dispositionsfähig gemacht zu Erkältungen — zu trophoneurotischen

Entzündungen. Treten Symptome von Nephritis auf, so erhalten die Patienten zuerst ein Abführmittel und darauf ein Diureticum und zwar Kalisalze. Das Kind wird auf Milchdiät gesetzt. Ist Haematuria aufgetreten, so wird das Salz mit einem Secale-Infus verbunden (4,0 Grm.: 120,0 Grm.), oder Patient erhält Ergotin (0,12 Grm. 3 Mal pro dosi). Bei langdauernden Nephritiden, wo der Eiweissgehalt bald schwindet, bald wieder auftaucht, wo der Patient sehr mager und blass wird, wird nicht selten Eisenwasser sehr gut vertragen (pyrophosphorsaures Eisenwasser). Zuweilen erhält man auch von Argentum nitricum (drei Mal täglich 0,004 Grm.) gute Dienste, wenn alles einen im Stich lässt. Bei Hydrops ohne Fiebererscheinungen leisten Dampfbäder gute Dienste. Es wird die Wanne mit dicken Decken so bedeckt, dass nur der Kopf frei ist. Am Fussende der Wanne werden glühende Steine hingelegt und mit Wasser von Zeit zu Zeit begossen und auf diese Weise heisser Dampf erzielt. Eine Einwicklung in warme Decken von einer Stunde Dauer folge auf die Bäder.

Bei der Behandlung der Nephritis sehen wir, dass dieselbe sehr individualisirt werden muss. Jedes Mittel kann ein gutes Resultat haben, bringt andererseits aber zuweilen gar keinen Erfolg.

In der letzten Zeit haben wir mit dem neuen Diureticum, Blatta orientalis, experimentirt, worüber ich in der Gesellschaft der St. Petersburger Aerzte einen Vortrag gehalten habe. Ich lasse den umgearbeiteten Vortrag folgen.

Seit der vorläufigen Mittheilung des Dr. Bogomolow über die Wirkung des Antihydropin ist bereits ein halbes Jahr verflossen, ohne dass einige weitere Untersuchungen über dieses Mittel bis jetzt im Druck erschienen sind. Wie wir aus diesen Mittheilungen erfahren, so ist das neue Diureticum ein altes, beliebtes, russisches Volksmittel gegen Wassersucht. In die Klinik hat es sich erst in jüngster Zeit durch Bogomolow Eingang verschafft. Seine Beobachtungsreihe ist keine grosse, sie beschränkt sich auf nur 9 Patienten, allein die Wirkung ist in allen Fällen eine gleiche gewesen und es hat sich die diuretische Wirkung der Blatta orientalis als eine nicht unbedeutende herausgestellt. Eine weitere Untersuchung dieses Mittels schien daher sehr erwünscht. — Die geringe Frequenz der contagiösen Abtheilungen der hiesigen Kinderhospitäler hat leider auch ein sehr geringes Contingent an Nephritiden geliefert, daher hat die Zahl meiner Beobachtungen nicht gross sein können. Im Nicolai-Kinderhospital haben wir seit dem December vorigen Jahres 5 Fälle von Nephritis post scarlatinam und einen Fall von Nephritis post morbillos der Prüfung des neuen Mittels zu unterwerfen Gelegenheit gehabt. Im Nachfolgenden erlaube ich mir nun

die wenigen, aber in ihrer Wirkung alle übereinstimmenden Beobachtungen in extenso zu veröffentlichen und somit einen weiteren Beitrag zur diuretischen Wirkung der Blatta orientalis zu liefern. Zur leichteren Uebersicht der Krankengeschichten habe ich die tabellarische Form gewählt und in gedrängter Form das Hauptsächlichste angeführt.

Die Untersuchungen von Bogomolow und von uns sind nicht mit dem Alcaloid der Blatta orientalis, dem Antihydropin, angestellt worden, welches bereits von Bogomolow dargestellt sein soll, aber im Handel bis jetzt noch nicht zu haben ist, sondern mit der pulverisirten Blatta. Das bräunliche, geruch- und geschmacklose Pulver, welches aus den getrockneten schwarzen Tarakanen (Schaben, Blatta orientalis) und Prussaken (Blatta germanica) gewonnen wird, wird von den Kindern sehr gut eingenommen und, wie wir sehen werden, sehr gut vertragen. Die Dosis, die sie bei uns erhielten, betrug 0,18 Grm. bis 0,3 Grm. drei Mal täglich. In der Tabelle habe ich die Tagesmenge stets angegeben. Wir finden ferner nur das Fieber in der Tabelle notirt, die normale Temperatur habe ich nicht angegeben. Die in Klammern angegebene Harnmenge zeigt an, dass ein Theil des Harns mit den Faeces abgegangen ist. Die Eiweissmenge habe ich mit Bruchtheilen angegeben, wie ich sie nach dem Kochen im Reagensgläschen gefunden. Körpergewichtsbestimmungen, Beschaffenheit der Ausleerungen finden wir gleichfalls in der Tabelle. Specifisches Gewicht des Harns ist nicht von vornherein bei allen Kranken angestellt worden. Da Respirations- und Pulsfrequenz nichts Abnormes zeigten, so habe ich sie in der Tabelle weggelassen.

Fall I. D. T., 8jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 112 Ctm. Ins Hospital gebracht am 22. Tage der Scharlacherkrankung. Oedematöse Schwellung des Gesichtes. Anasarca mittleren Grades. Im Harn Eiweiss, rothe und weisse Blutkörperchen, breite und schmale körnige Cylinder, degenerirte Epithelien, Detritus. Geringes Fieber. In den ersten 4 Tagen exspectative Behandlung. Milchdiät. Der Krankheitsverlauf beginnt in der Tabelle von dem zweiten Tage seines Hospitalaufenthaltes und erstreckt sich auf 21 Tage. Patient bleibt noch 19 Tage im Hospital, ist fieberfrei. Die Harnmenge bleibt dieselbe, wie in den letzten Tagen. Wenige Tage vor seiner Entlassung steigt und fällt dieselbe noch in geringer Menge von Zeit zu Zeit. Patient erhält Secale cornutum (Inf. sec. corn. 4,0 Grm.: 120,0 Grm.). Der Stuhl bleibt normal. Eine Woche vor seiner Entlassung bleibt der Harn eiweissfrei. Patient erhielt wenige Tage nach dem Gebrauch von Blatta Fleischdiät.

Fall II. A. D., 7jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 116 Ctm. In die Masernabtheilung aufgenommen erkrankt der Knabe am 9. Tage an Scharlach mit einer Angina diphtheritica leichteren Grades. Am 18. Tage der Scharlacherkrankung tritt Nephritis parenchymatosa auf. Der Krankheitsverlauf in der Tabelle beginnt vom 19. Tage und erstreckt sich auf 23 Tage. Milchdiät. Patient bleibt noch 32 Tage im Hospital. Stuhl normal. Harnmenge nimmt beständig zu; in 14 Tagen um 1000 Cub.-Ctm. Geringe Eiweissmengen treten noch während drei Wochen ab und zu auf, wobei Patient bei Fleischdiät umherging. Patient

erhielt einige Gaben Ergotin (0,54 pro die) und wurde auf Milchdiät gesetzt. Wenige Tage darauf wurde der Knabe gesund entlassen.

Fall III. K. Z., 9jähriger gut entwickelter Knabe. Körperlänge 123 Ctm. Am zweiten Tage seiner Erkrankung tritt Patient mit einer Angina diphth. ein, die 10 Tage dauert. Am 36. Tage tritt Nephr. parench. auf. 4 Tage lang erhält er ein Inf. sec. corn. Vom Beginn der 4. Woche Fleischdiät. In der Tabelle beginnt der Krankheitsverlauf vom 40. Tage und erstreckt sich auf 19 Tage. Patient bleibt noch 30 Tage. Harnmenge nimmt in dieser Zeit stetig zu; in den letzten 9 Tagen um 900 Cub.-Ctm. Geringe Eiweissmengen treten noch von Zeit zu Zeit auf. Patient ist auf den Beinen. Strenge Milchdiät und Ergotin in der letzten Zeit brachten das Eiweiss zum Schwinden. Patient wurde mit einem Geräusch an der Mitralklappe entlassen.

Fall IV. M. T., 4jähriges, schwach entwickeltes, mässig genährtes Mädchen. Körperlänge 96 Ctm. Post scarlatinam ins Hospital gebracht am 22. Tage. Oedematöse Schwellung des Gesichts und der Extremitäten. Ascites mittleren Grades. Harn blutig. Milchdiät. In der Tabelle 23. Krankheitstag. Dauer 23 Tage. Patientin bleibt noch 10 Tage im Hospital, erhält Fleischdiät. Harnmengezunahme in dieser Zeit 400 Cub.-Ctm. Die geringen Eiweissspuren durch Ergotin und strenge Milchdiät schnell zum Schwinden gebracht. Patientin wird gesund entlassen.

Fall V. A. R., 13jähriger, gut entwickelter Knabe. Körperlänge 137 Ctm. In der 4. Woche post scarlatinam mit Ascites und Anasarca ins Hospital gebracht. Milchdiät. In der Tabelle ist die Beobachtungszeit vom ersten Tage angegeben. Die drei letzten Tage habe ich nicht in die Tabelle aufgenommen, weil die Beobachtung durch den hinzutretenden aufsteigenden Croup keine reine wurde. Nachdem ich die Tracheotomie gemacht, lebte der Knabe noch 24 Stunden. Die Necroscopie ergab einen bis in die kleinsten Verzweigungen beider Lungen reichenden Croup. Die Nieren befanden sich im zweiten Stadium der Entzündung.

Fall VI. E. D., gutentwickeltes Mädchen, Schwester von A. D. (Fall II), wird am 13. Tage der Masernerkrankung von der Mutter aus dem Hospital genommen. Einige Tage darauf merkt die Mutter beim Kinde ein Anschwellen der Augenlider. Es vergehen mehrere Tage, bis die Mutter mir den Harn des Kindes zur Untersuchung bringt. Die Eiweissmenge betrug $^3/_4$. Am 29. Tage der Masernerkrankung wird das Kind mit stark oedematösen Erscheinungen des Gesichtes und der Extremitäten, sowie mit Ascites in die therapeutische Abtheilung unseres Hospitals aufgenommen. In den ersten Tagen erhält das Kind Digitalis, vom 32. Tage ab Blatta (0,9 Grm. pro die). Die Ausleerungen sind in den ersten Tagen flüssig, darauf normal. Nach 9 Tagen sind die oedematösen Erscheinungen geschwunden, ebenso das Eiweiss, und Patientin wird gesund entlassen. Da keine täglichen Bestimmungen über die Harn- und Eiweissmengen vorlagen, so habe ich diesen Fall in die Tabelle leider nicht aufnehmen können.

Analysiren wir jetzt die Wirkung der Blatta orientalis, wie wir sie aus den Krankengeschichten kennen gelernt haben, so finden wir, dass bei allen Kranken schon nach wenigen Tagen ein Schwinden der oedematösen Erscheinungen auftritt; eine Verzögerung erleidet die Wirkung bei starken Durchfällen, die bei vorhandenem Ascites durch Transsudation entstanden zu denken sind (II, IV, V). Mit der Abnahme der oedematösen Erscheinungen finden wir auch das Körpergewicht geringer werden. Die Differenz beträgt in den ersten 14 Tagen sogar 1500—200 Grm. (I, III, IV). Die Harnmenge nimmt bei den Patienten nach dem Gebrauch des

Mittels bedeutend zu, wir sehen in den ersten 14 Tagen eine Zunahme von 2—700 Cub.-Ctm. (I, II, III), in den ersten 3 Wochen beträgt das Plus 500 bis 1000 Cub.-Ctm.; beim Fall V finden wir in den ersten sieben Tagen ein Plus sogar von 1100 Cub.-Ctm. Mit der Vermehrung der Urinmenge nimmt zugleich die Eiweissmenge schnell ab. Wenn nach dem Erlöschen der nephritischen Erscheinungen Eiweissmengen dazwischen im Harne wieder auftauchen, so ist das nichts Auffallendes, denn „mit dem Beginn des Rückganges der entzündlichen Vorgänge ist die natürliche physiologische Beschaffenheit der Gefässwände nicht sogleich wieder hergestellt. Noch bleiben sie eine kürzere oder längere Weile permeabel für die Eiweisskörper und oft auch für die geformten Elemente des Blutes. Monate können vergehen, bevor ihr normaler Zustand sich wieder herstellt" (Bartels). Strenge Milchdiät und Ergotin (0,18 Grm. drei Mal täglich) mit seiner praecisen Wirkung auf die kleinsten Gefässe (Klebs) machen am ehesten den Harn vollkommen eiweissfrei.

Die Blatta orientalis wirkt weder auf die Nieren noch auf den Darm reizend. Gaben von 0,54 Grm. und 0,9 Grm. pro die werden ohne die geringsten nachtheiligen Folgen vom Darm vertragen. Im Fall IV erhielt das 4jährige Mädchen aus Versehen der Feldscherin an einem Tage 1,38 Grm., ohne dass der Darm dadurch gelitten. Die Stühle waren dabei flüssig und sie blieben es auch und zwar so lange, bis die Ursache derselben, der Ascites, geschwunden war.

Wenn im Fall II am 3. Tage nach Gebrauch von Blatta Haematurie auftrat und sich oedematöse Erscheinungen zu zeigen anfingen, so liegt der Grund dafür nicht in der reizenden Wirkung des Mittels, denn Patient erhielt sein Mittel immer fort, wobei die Erscheinungen der Haematurie und des Oedems gänzlich schwanden, — sondern wir sind gezwungen anzunehmen, dass im Beginn der Darreichung der Blatta einige Partien der Harnwege in den Nieren sehr functionsunfähig waren und erst nach ein paar Tagen zum Theil wegsam wurden. Zugleich müssen in einem Theil der für den Harn unwegsamen Nieren Berstungen von Malpighischen Knäueln (Ponfick) vorgekommen sein, allerdings nur zum kleinsten Theil, denn dafür spricht der Umstand, dass bereits nach wenigen Tagen der Harn bedeutend heller geworden.

Im Ergotin besitzen wir ein vorzügliches Mittel, um die durch Entzündung erschlafften kleinsten Gefässe wieder functionsfähig zu machen. Sollte sich nicht Blatta orientalis in Verbindung mit Ergotin bei Nephritis mit Haematurie sehr zweckmässig erweisen (Bl. or. pulv. 0,3 Grm., Ergotin. 0,18 Grm., drei Mal täglich ein Pulver)? Ebenso Digitalis mit Blatta in den Fällen, wo eine Indication für Digitalis und

ein Diureticum vorliegt? Darauf bezügliche Untersuchungen werden gewiss günstige Resultate aufzuweisen haben!

Fassen wir nun kurz unsere an Kindern gewonnenen Resultate über die Wirkung der Blatta zusammen, so sehen wir in ihnen eine Bestätigung der von Bogomolow an Erwachsenen gefundenen. Auch wir haben beobachtet, dass nach dem Gebrauch von Blatta orientalis

1) die oedematösen Erscheinungen abnehmen,
2) das Körpergewicht sinkt,
3) die Harnmenge zunimmt,
4) die Menge des Eiweisses sich vermindert,
5) die Nieren und der Darm nicht afficirt werden.

Somit können wir die Blatta orientalis als ein neues Diureticum auch in der Paediatrik begrüssen. Die Geruch- und Geschmacklosigkeit des Mittels, das Fehlen jeglicher Reizerscheinungen von Seiten der Nieren und des Darmes beim Gebrauch desselben sichern der Blatta orientalis in der Kinderpraxis einen nicht unbedeutenden Platz unter den Diureticis.

St. Petersburg, im April 1877.

XV.

Ueber Melaena vera neonatorum.

Von

Dr. Oscar Silbermann in Breslau.

(Nach einem Vortrage, gehalten am 16. März 1877 in der medic. Section der schles. Gesellschaft für vaterländische Cultur.)

Hierzu eine Tafel.

Da die Melaena vera der Neugeborenen eine so seltene Krankheit ist, dass selbst die beschäftigtsten Kinderärzte und Geburtshelfer dieselbe kaum öfter als ein Mal zu sehen Gelegenheit hatten, und in Folge dessen die Literatur über diese Krankheitsform eine äusserst spärliche, so dürfte schon deshalb die Mittheilung der beiden folgenden Fälle nicht ohne Interesse sein. Was zunächst die Literatur betrifft, so kennt die des Alterthums und des Mittelalters keinen einzigen Fall dieser Art, während die Melaena der Erwachsenen Hippokrates (*Μέλαινα νοῦσος*) schon sehr gut bekannt ist. Der erste Fall von Melaena neonator. wurde 1723 durch den Arzt Ebart[1]) aus Bürgel publicirt und seitdem wurden bis zum Jahre 1825 eine nicht grosse Menge von Magen-Darmblutungen bekannt. Ihre Beschreibung ist zum Theil deshalb werthlos, weil sie oft so kurz und ungenau ist, dass man nicht recht weiss, ob man es mit einer Melaena vera, d. h. einer essentiellen Magen-Darmblutung, zu thun hat, oder mit einer Melaena spuria, d. h. einer Blutung, die dem Kinde überhaupt nicht, oder wenigstens nicht seinem Verdauungstract entstammt. Im Jahre 1825 veröffentlichte Hesse die erste monographische Bearbeitung der Melaena neonator. und seitdem erfahren wir schon viel genauere Angaben über diese Krankheit, und zwar in Frankreich durch Billard, Rahn-Escher, Barrier, Barthez und Rilliet und Bouchut, in Deutschland durch Moll, Loewenhard, Kiwisch, Lampe, Hoffmann und Helmbrecht. Doch

1) Ein Theil der historischen Daten und Casuistik ist entlehnt Landau's Schrift: Ueber Melaena der Neugeborenen, nebst Bemerkungen über die Obliteration der foetalen Wege. Breslau 1874.

keiner dieser genannten Autoren giebt als pathologisch-anatomisches Substrat der Melaena ein Magen- oder Darmgeschwür an, wenn auch nicht zu verschweigen ist, dass Billard in dem Sectionsbefunde zweier Fälle von Melaena zweier Magengeschwüre erwähnt, die er selbst aber in keinen Zusammenhang mit dieser Krankheit bringt. Erst durch die Beobachtungen von Hecker (1864), von Binz (1865), von Spiegelberg (1869) und von Landau (1874) wurde es höchst wahrscheinlich, dass wohl sehr oft ein Magen- oder Darmgeschwür die hauptsächlichste Ursache für das Symptomenbild der Melaena sei, und so erklärt es sich, dass man in neuester Zeit diese Krankheit unter der Bezeichnung: „Ulcus ventriculi et duodeni“ aufgeführt hat.

Was nun zunächst die beiden mitzutheilenden Fälle betrifft, so handelt es sich im ersten um ein Mädchen, Elfriede F., das siebente Kind ganz gesunder Eltern. Dasselbe wurde Mittwoch den 14. Februar dieses Jahres in erster Schädellage geboren. (Die Schwangerschaft, wie der Geburtsakt selbst waren ganz normal verlaufen.) Von den übrigen 6 Kindern leben nur noch 2, ein 5- und 7jähriger Knabe, die beide ganz gesund sind, während 2 Kinder je 3 Monate alt an Magen- und Darmkatarrh nach Angabe der Mutter starben, eins bei der Geburt und das vorletzte, 16 Tage alt, an Krämpfen. Die Elfriede F. befand sich nach Aussage der Mutter unmittelbar nach der Geburt ganz wohl, nahm kräftig die Brust und schrie laut; den ganzen folgenden Tag schlief das Kind und diese Somnolenz will der Mutter aufgefallen sein. Am Abend erbrach das Kind schleimige Massen, die etwas blutig tingirt waren, und auch der Mund des Kindes soll etwas blutig gewesen sein. Freitag früh 10 Uhr erbrach das Kind zum ersten Male zwei Mal hinter einander in starkem Strahle dunkelbraunes Blut und wird die erbrochene Quantität von Seiten der Mutter auf einen kleinen Tassenkopf angegeben. Kurz darauf entleerte es per anum eine beträchtliche Blutmenge, die etwa 7—8 Windeln ganz blutig färbte. Um 11 Uhr wurde ich von der Hebamme gerufen und in meiner Gegenwart erbrach das Kind noch einmal dunkelbraune Blutmassen. Das Kind lag ganz apathisch da, hatte einen kleinen, kaum zählbaren Puls, kalte Extremitäten, eine subnormale Körpertemperatur von 36,4°, und eine Respirationsfrequenz von 30 pro Minute. Um einen Anhaltepunkt für die Quelle der Blutung zu gewinnen, untersuchte ich nun die Mund-, Rachen- und Nasenhöhle, sowie das Rectum des Kindes, ferner die Brustwarzen der Mutter, konnte aber nirgends einen solchen finden und musste demnach den Sitz der Haemorrhagie in den Verdauungstract des Kindes verlegen. Ich verordnete nun Eisumschläge auf die Magengegend, in Eis gekühlte Milch und eine ½%. Lösung von Liqu. Ferr. sesquichlorat., von der 3stündlich 1 Theelöffel gegeben wurde. Während das Bluterbrechen ganz aufgehört hatte, entleerte das Kind an diesem Abend um 6 Uhr und 10 Uhr noch bedeutende Blutmengen per anum. Am Sonnabend Vormittags und Nachmittags hatte das Kind noch je 2 blutige Stühle und um 12 Uhr Nachts den ersten normalen Stuhl. Seitdem wiederholte sich weder eine Blutung per os, noch anum; das Kind wurde Mittwochs den 21. März aus der Behandlung entlassen und befindet sich bis jetzt ganz munter.

Der zweite Fall, den ich durch die Güte des Herrn Collegen Dr. Simm mitzubeobachten Gelegenheit hatte, betrifft einen Knaben, Namens Carl P. Freitag den 2. Februar dieses Jahres wurde Herr College Simm früh 6 Uhr zu dem Arbeiter P. gerufen, weil sein Kind schwer erkrankt sei. Dort erfuhr College S. durch die Hebamme, dass die Frau P. vor 22 Stunden leicht und ohne jede Kunsthilfe geboren

hätte. Das Kind war in erster Schädellage zur Welt gekommen und war das dritte der Frau P. Das erste Kind wurde ausgetragen, aber todt geboren und zwar in Folge der schweren Entbindung, die nur durch instrumentale Hilfe beendet werden konnte. Das zweite Kind wurde lebend geboren, starb aber in den ersten 24 Stunden durch Verblutung aus der Nabelschnur. Gleichzeitig hatte das Kind labium leporinum und Wolfsrachen. Das dritte Kind, Carl P., war ganz gesund und normal zur Welt gekommen und nahm bald kräftig die Mutterbrust. Noch an demselben Abend nach der Geburt will die Mutter im Speichel des Kindes bereits Spuren von Blut bemerkt haben. Ihre diesbezüglichen Besorgnisse wurden aber von der Umgebung unterdrückt. Nachdem das Kind bis $3^1/_2$ Uhr Nachts ruhig geschlafen hatte, wurde es um diese Zeit unruhig, machte Brechbewegungen und erbrach um 4 Uhr zum ersten Male blutige Massen, d. h. dunkelrothes flüssiges Blut, in dem sich grosse Stücke geronnenen Blutes befanden. Die Haematemesis wiederholte sich nach Kurzem in derselben Weise. Etwa 2 Stunden nach dem ersten Bluterbrechen kam College Simm zu dem Kinde, fand dasselbe ganz anämisch, seine Wäsche durch und durch mit Blut getränkt und auf dem Fussboden etwa 6 blutige Windeln. Der Puls war dünn, fadenförmig und betrug pro Minute etwa 160; die Athmung war normal, die Temperatur etwas subnormal. Unmittelbar nach der Untersuchung erbrach das Kind nochmals tief dunkelbraune Blutmassen und Coagula. Bald darauf war die Respiration von einem leichten Rasseln begleitet, eine Erscheinung, die die Mutter auch bei der ersten Haematemesis bemerkt haben will. Beidesmal war offenbar nach dem Erbrechen etwas Blut in die Trachea aspirirt worden, denn dass die Blutung weder aus der Trachea, noch den Lungen stammen konnte, dafür sprach die Farbe des Blutes und der Mangel eines jeden Anhaltspunktes für eine Lungenerkrankung. Nachdem auch College Simm den Sitz der Blutung vergeblich in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, sowie im Rectum des Kindes und an den Brüsten der Mutter gesucht hatte, musste dieselbe ebenfalls in den Verdauungstract des Kindes verlegt werden. College Simm liess das Stillen durch die Mutterbrust aussetzen und verordnete in Eis gekühlte Milch und kalte Umschläge auf die Magengegend. Nachmittags fand Dr. Simm das Kind nicht mehr so anämisch, blutiges Erbrechen war nicht mehr eingetreten, dagegen am Vormittage eine sehr copiöse Blutung per anum noch erfolgt, die sich im Laufe des Nachmittags noch einmal wiederholte. An den beiden folgenden Tagen erfolgten nur noch einige blutige Stühle und von Freitag den 4. Februar ab war das Kind ganz munter und hat sich bis jetzt sehr gut entwickelt.

Was nun die Diagnose der Melaena vera, resp. der essentiellen Magen-Darmblutungen im Allgemeinen betrifft, so muss sich dieselbe vor Allem auf die Blutung, das sicherste Symptom, stützen, wenn dieselbe nach Ausschluss aller übrigen Möglichkeiten in den Verdauungstract des Kindes zu verlegen ist. Unsicher als Symptom zu verwerthen ist bei Kindern die Schmerzhaftigkeit der Magengegend auf Druck, sowie Schmerzensäusserung nach Nahrungsaufnahme, Erscheinungen, die für das Ulcus rotundum der Erwachsenen geradezu als charakteristisch angesehen werden müssen (Gerhardt). Auch die Art der Blutung kann einigermassen für die Diagnose benutzt werden. Haben wir es nämlich mit einer unmittelbar nach der Geburt erfolgten Blutung zu thun, die bald steht, so handelt es sich höchst wahrscheinlich um eine Melaena spuria, während, wenn die Blutung bedeutend ist und

erst ein oder mehrere Tage post partum auftritt, meist Melaena vera vorliegt. — Unsere beiden Fälle musste man als Melaena vera ansprechen, da Geburtstrauma, Blutungen aus Mund, Rachen, Nasenhöhle und Rectum des Kindes, sowie aus den Brüsten der stets gesunden Mutter fehlten. Die Therapie bei Melaena muss analog der bei anderen inneren Blutungen in der Anwendung von Adstringentien und Kälte bestehen, in unseren beiden Fällen wurden kalte Umschläge, in Eis gekühlte Milch und eine $^1/_2$% Lösung von Liq. ferr. sesquichlor., wie bereits bemerkt, verordnet.

In Betreff der Prognose der Melaena vera herrschen sehr divergirende Ansichten, ein Umstand, der sich wohl nur aus der grossen Seltenheit dieser Krankheit erklärt. Während Steiner dieselbe als absolut schlecht bezeichnet, geben Barthez und Rilliet 60% als Mortalitätsziffer an, Gerhardt 50%, Hecker hingegen, der in der Kling'schen[1]) Inaugural-Dissertation 17 Fälle von Melaena zusammenstellen lässt, giebt dieselbe nur auf 35,3% an.

Betrachten wir nun im Anschlusse an die beiden mitgetheilten Fälle eine tabellarische Zusammenstellung von 42 aus der Literatur gesammelten Fällen, so werden sich uns aus derselben folgende in mancher Beziehung interessante Puncte ergeben:

1) Die Frequenz der Blutungen verhält sich entsprechend der vorliegenden Tabelle folgender Massen: 25mal erfolgte unter den 42 Fällen die Blutung per os et anum; 10mal erfolgte sie allein per anum, 7mal allein per os; demnach beträgt die Blutung

per os et anum = 59%
per anum = 23%
per os = 16%.

2) Der Eintritt der Blutungen fällt am häufigsten in den 2. Tag post partum. Unter 40 Fällen, wo der Beginn der Melaena post partum angegeben ist, fällt derselbe 11mal in den ersten Tag, 16mal in den zweiten, 6mal in den dritten, 2mal in den fünften, und je 1mal in den sechsten und achten Tag. Zu demselben Resultate kommt auch Kling, denn unter seinen 17 Fällen beginnt die Blutung 7mal am zweiten Tage und nur 3mal am ersten Tage.

3) Der Ausgang der Melaena ist nach dieser Zusammenstellung keineswegs so schlimm, als er von den meisten Autoren angegeben wird. Von den 41 Fällen, wo ein Ausgang notirt ist, starben 23 und 18 wurden gesund, die Mortalitätsziffer beläuft sich demnach also auf 56%. Wir sehen also, dass Steiner eine zu schlechte, Hecker eine zu gute Prognose

1) Ueber Melaena neonatorum. Inaugural-Dissertation von Lorenz Kling. München 1875.

stellen. In der Mitte zwischen den Angaben von Barthez und Rilliet (60 %) und denen von Gerhardt (50 %) steht eben unsere Ziffer.

4) In Bezug auf das Geschlecht wäre zu bemerken, dass mehr Mädchen als Knaben von Melaena betroffen werden. Von 34 Fällen, wo eine Geschlechtsangabe gemacht ist, kommen 20 auf Mädchen, 14 auf Knaben. Wir erhalten also genau dasselbe Zahlenresultat wie Kling in seiner Dissertation, nämlich 10:7 oder = 59 %:41 %. Zu entgegengesetzter Ansicht gelangten Barthez und Rilliet, welche mehr Knaben als Mädchen an Melaena erkrankt fanden.

Indem wir nun zur Pathogenese der Melaena übergehen, wollen wir zunächst die Ansichten erwähnen, die bisher über dieselbe aufgestellt waren, und diese mit den unserigen vergleichen. Der Werth derselben ist im Allgemeinen proportional den Fortschritten der Paediatrik in diesem Jahrhundert.

1) Am Anfange dieses Jahrhunderts versuchte ein ungenannter Schweizer Arzt die Melaena zu erklären durch eine beim Neugeborenen bestehende Plethora universalis. Er betrachtete die Melaena als eine compensatorische Blutung. Wie wenig diese Ansicht heute noch Anspruch auf Berechtigung hat, ist klar, da wir wissen, dass eine allgemeine Plethora der Neugeborenen nicht existirt.

2) Billard und Hesse nehmen als aetiologisches Moment für die Melaena eine physiologisch bestehende Intestinalplethora an, ein ebenfalls nicht stichhaltiger Grund, denn auch eine solche Plethora giebt es nicht, und selbst wenn sie bestände, könnte sie, eben weil sie physiologisch, kein Grund für das Entstehen einer so seltenen Krankheit, wie es die Melaena ist, sein.

3) Wurde Trauma, das vor oder bei der Geburt Mutter oder Kind traf, als veranlassendes Moment aufgefasst. Dieser Annahme steht die Thatsache gegenüber, dass gerade in den meisten Fällen von Melaena die Geburt leicht und ohne jede instrumentale Hilfe erfolgte. In 39 von unseren Fällen, wo die Geburtsverhältnisse berücksichtigt sind, finden wir nur 4mal enges Becken und 2mal Trauma der Mutter, bedingt durch Sturz auf den Unterleib, Zahlen, die genügend beweisen, wie wenig Hesse, Barthez und Rilliet und Bouchut Recht hatten, als aetiologisches Moment Geburtstrauma heranzuziehen.

4) Hat man das Meconium und verschluckte Fruchtwasser (Siebold), die reizend auf den Darmtractus wirken sollten, als Entstehungsgrund für die Melaena angesehen. Auch dieses causale Verhältniss kann nicht richtig sein, denn in den allermeisten Fällen (nach Heckers und unserer Angabe am 2. Tage) beginnt erst dann die Melaena, wenn Meconium und Fruchtwasser schon längst wieder entleert sind.

5) Ist durch Kiwisch die Compression und vorzeitige Unterbindung der Nabelschnur beschuldigt worden, Melaena zu bedingen. Auch dies kann nicht der wahre Grund sein, denn wie häufig ist die frühzeitige Unterbindung und Compression der Nabelschnur und wie selten im Vergleich dazu Melaena? Auch Kiwisch, der einzige Vertreter dieser Ansicht, ist selbst nicht in der Lage, aus den Sectionsergebnissen seiner 4 Fälle einen causalen Zusammenhang zwischen der frühzeitigen Unterbindung resp. Compression der Nabelschnur und der Melaena nachzuweisen.

6) Wurde die foetale Magenentzündung durch Billard und Bohn und

7) Das foetale Magengeschwür durch Billard, Buhl, Hecker und Spiegelberg für die Pathogenese der Melaena herangezogen. So geistvoll und verlockend auch beide von so hervorragenden Forschern gegebenen Erklärungen sind, so bleibt doch einmal das Zustandekommen eines foetalen Magen- resp. Darmgeschwürs aus verstopften Follikeln unserem Verständniss noch ziemlich verschlossen und ferner ist zu erwägen, dass, wenn wir in der Umgebung eines Magen- resp. Darmgeschwüres geschwellte Follikel finden und aus diesen jene hervorgehen lassen, dieser Schluss zum mindesten angreifbar ist. Stützen liesse sich diese Ansicht in unserer Tabelle durch Fall No. 29, 35 und 36, wo ausdrücklich eine Schwellung der Darmfollikel hervorgehoben ist.

Während die bisher genannten Ansichten uns wenig Aufklärung für die Pathogenese der Melaena gaben, wollen wir im Folgenden einige andere, wie uns scheint, passendere Momente anführen. Wir basiren unsere Ansichten auf die uns vorliegenden Sectionsergebnisse und halten sie eben deshalb für beweisend. Da wir in einer Reihe der Fälle als Sectionsergebniss ein Geschwür gefunden haben, so nehmen wir an:

1) Die Melaena beruht auf einer Geschwürsbildung und diese ist wieder bedingt:

a) durch einen embolischen Process, der nach Landau von der Nabelvene ausgeht. Da Landau in einem seiner Fälle im Verdauungstract ein Geschwür und in dessen nächster Nähe einen Thrombus nachgewiesen hat, so kann über die durch Embolie entstandene Geschwürsbildung kein Zweifel sein. Ferner spricht für diese Annahme auch der 2. Spiegelberg'sche Fall, wo die Nabelvene völlig thrombosirt war, ein durchaus pathologischer, die embolische Theorie sehr unterstützender Befund. Ob aber für das Zustandekommen der Thrombose resp. Embolie der unmittelbar nach der Geburt gehemmte erste Athemzug und der unvollkommen entwickelte kleine Kreislauf die einzige Ursache ist, steht dahin.

b) Durch eine Blutextravasation in die Schleimhaut des

Verdauungstractes, hervorgerufen durch Athmungssuspension." Diese Erklärung müssen wir annehmen, wo wir ein Geschwür, aber keinen Embolus finden. Für diese Annahme sprechen Ebsteins[1]) experimentelle Untersuchungen, wo es durch Athmungssuspension, die ja bekanntlich den Blutdruck enorm steigert, zu Blutextravasaten und Defecten in der Magenschleimhaut der Versuchsthiere kam. Hierher gehören in unserer Tabelle die Fälle No. 7, 8, 9, 10, 13, 14, 18, 26, 34, 35, 36 und 39. Ueberall finden sich hier nur Ulcerationen erwähnt; zu bemerken ist hierbei allerdings, dass vor Landau auf den embolischen Process Magen-Darmgeschwüre Neugeborener gar nicht untersucht worden sind.

Was nun diejenigen Fälle von Melaena betrifft, wo ein Substanzverlust im Verdauungstract absolut fehlt, so müssen wir hier für die Entstehung derselben annehmen:

1) Eine Texturveränderung der Gefässwand in Verbindung mit dem nach der Geburt sofort erhöhten Blutdruck im linken Ventrikel und im gesammten Aortensystem. Hierher gehören also die Fälle von acuter Fettentartung und von ererbter resp. angeborener Blutdissolution der Neugeborenen (symptomatische Melaena). In unserer tabellarischen Zusammenstellung sind es die Fälle No. 12, 29, 31 und 38, die unter diese Entstehung zu rubriciren wären.

2) Eine venöse oder capillare Blutung, bedingt durch venöse Stauung in Folge von Athmungssuspension, Brechakt, vergrösserte Milz, Leber oder Atelektase der Lungen. — Hierher passen in unserer Tabelle die Fälle No. 4, 33, 38.

So können wir also keineswegs von einer einheitlichen Pathogenese der Melaena sprechen und es muss auch ferner Aufgabe der klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtung sein, das jedesmalige Moment festzustellen.

---

1) Experimentelle Unters. über das Zustandekommen von Blutextravasaten in die Magenschleimhaut. Arch. für exp. Pathol. Bd. II.

XVI.

Ueber den Nigrismus.

Von

DR. N. WORONICHIN,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabethkinderspitale zu St. Petersburg.

Der Nigrismus[1]), Nigrinismus, oder, wie ihn Geoffroy Saint-Hilaire nennt, Mélanisme, ein dem Aussehen nach dem Albinismus entgegengesetzter Zustand, kommt in seiner vollkommenen Form beim Menschen sehr selten vor, und Saint-Hilaire zweifelt sogar an seiner Existenz bei den neugeborenen Kindern (Isidor Geoffroy Saint-Hilaire, Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux, 1837, T. I, pag. 233). Die früheren Nachrichten über Fälle, die man bei Hippokrates und Albrecht findet, betrachtet er als zweifelhafte, obschon er die Möglichkeit der Erscheinung eines vollkommenen Melanismus bei Erwachsenen nicht in Abrede stellt, wie z. B. im Falle M. Rostan's (Bullet. de la Faculté de médic. No. IX et X), wo eine 70jährige Dame, in Folge moralischer Erschütterungen, in einer Nacht schwarz wie eine Negerin wurde. Die Fälle, von denen Hippokrates und Albrecht sprechen, waren folgende: Hippokrates erzählt von einer Dame, die zur weissen Race gehörte und mit ihrem auch zur weissen Race gehörigen Manne ein Kind erzeugte, das schwarz wie ein Aethiopier war. Als Grund dafür gibt er an, dass die Dame während der Empfängniss das Bildniss eines Aethiopiers vor Augen gehabt hat. Albrecht (Ephem. nat. curios., Dec. II, ann. 6. 1687. Obs. XII) erzählt von einer Frau, die zu Ende ihrer

---

1) Dieser Name ist, wie es scheint, von Rayer eingeführt. Griechische Aerzte haben die weissen Flecken Leuce, die schwarzen Melas genannt. Arabische Aerzte gebrauchten den Namen Morphaea und unterschieden eine weisse Morphaea und eine schwarze Morphaea. Celsus gebraucht die allgemeine Benennung Vitiligo, die späterhin nur für weisse Flecken angewandt wurde. Biett führte das Wort Albinismus für die Benennung des Zustandes eines vollständigen Mangels des Pigments (jetzt Albinismus totalis) ein und Vitiligo für die Fälle der partiellen Abwesenheit des Pigments (jetzt Albinismus partialis).

Schwangerschaft zufällig unter die Ruinen eines verbrannten Hauses gerathen war, einige Zeit darauf hervorgezogen, auf solche Weise verbrannt war, dass sie schwarz wie Kohle aussah und wieder hergestellt wurde. Sie begann dessenungeachtet die Bewegungen ihres Kindes zu spüren und im folgenden Monate gebar sie ein Kind, das eine schwarze Haut, wie ein Aethiopier, hatte.

Wenn in diesen Erzählungen einerseits in der That auch eine Beimischung von Unwahrscheinlichem hervorleuchtet, so ist es auch wahr, dass andrerseits Beispiele eines beinahe allgemeinen Nigrismus bei neugebornen Kindern existiren. Solch ein Fall ist z. B. im Journale für Kinderkrankheiten für d. Jahr 1866 („Einige Bemerkungen über Albinos oder Kakerlaken und über Nigrinos“ pag. 357 f.) beschrieben. „Ein Goldarbeiter von brünettem Habitus, aber durchaus nicht auffallend dunkelfarbig, bei ganz guter Gesundheit, hat mit seiner Ehefrau, die ebenfalls gesund und auch etwas brünett ist, zwei Söhne, die bräunliches Haar, eine bräunlich gefärbte Iris und sogar eine etwas hellere Hautfarbe haben, als die Eltern. Die Frau kommt nach einer dritten Schwangerschaft, die ganz regelmässig verläuft, unter ziemlich leichter Geburtsarbeit mit einem Mädchen nieder, welches wohlgestaltet ist, keinen Fehler an seinem Körper hat, welches aber durch die auffallend dunkele, sehr ins Schwärzliche fallende Hautfarbe die ganze Familie in Bestürzung versetzt. Zuerst kam die Hebamme mit der angstvollen Nachricht, das neugeborene Kind sei ganz schwarz und werde vermuthlich bald sterben. Da dasselbe aber vortrefflich athmete und kräftig schrie, auch den gereichten Fenchelthee mit grosser Begierde niederschmatzte, so wurde die Wöchnerin, damit sie sich nicht entsetzte, von der ungewöhnlichen Farbe des Kindes behutsam und allmählig in Kenntniss gesetzt und ihr die Versicherung gegeben, dass die Krankheit, woher diese schwarze Farbe stamme, nichts zu sagen habe und dass der Arzt wohl Hilfe schaffen werde; sie möge sich nicht erschrecken und das Kind nur ruhig an die Brust anlegen. Gerade durch diese Vorbereitung wird die Frau in eine gewisse Aufregung versetzt und sieht, als man ihr das neugeborene Kind bringt, ganz verwundert auf dasselbe, und es war ihr, als sei es ein fremdes Kind, welches ihr nicht gehöre. Sie hatte Mühe, sich zu überwinden, aber es dauerte nicht lange, so gewann sie das Kind eben so lieb, als die übrigen. Das Kind sog kräftig, schlief gut, hatte gehörige Leibesöffnung und befand sich ganz wohl und munter. Der inzwischen herbeigerufene Arzt suchte vergeblich nach einem Herz- oder Leberleiden; er fand auch nicht die leiseste Spur eines angeborenen Fehlers dieser Organe. Das Kind gedieh ganz ausgezeichnet, bekam frühzeitig seine Zähne, lernte bald gehen und war in

seinem dritten Lebensjahre ein äusserst lebendiges, geistvolles Kind, aber schwarzbraun, und noch fast dunkler als eine Mulattin. Der Kopfbau und der Gesichtsausdruck hat durchaus nichts Negerartiges, sondern ist ganz kaukasisch. Die Iris ist in beiden Augen schwarz und nur um den Nabel herum, an den Nasenflügeln, hinter den Ohren, zwischen den Fingern und Zehen und an den Genitalien ist die Haut hellfarbig; die Lunula an den Fingernägeln war ebenfalls hell und das Haupthaar war schwarz, aber glatt anliegend und herunterhängend, also nicht wollig, wie bei Negern oder Mulatten. Jetzt ist das Kind 8 Jahre alt, besucht die Schule, ist vortrefflich gewachsen, frisch und munter, heisst aber allgemein die schwarze Marie und unterscheidet sich auffallend durch die dunkele Gesichtsfarbe von allen übrigen Kindern."

Viel öfter als der vollständige Nigrismus kommt der theilweise Nigrismus, d. h. der Nigrismus partialis, vor und eine andere von Saint-Hilaire unter dem Namen Mélanisme imparfait beschriebene Form. Mélanisme partiel unterscheidet sich durch einzelne, beschränkte Pigmentationen der Haut, an ihn schliessen sich an die Naevi pigmentosi (die von den Naevi sanguinei unterschieden werden müssen); der Mélanisme imparfait stellt einen Zustand dar, wo das Pigment sich nicht in einer solchen Menge ansammelt, als dass die Farbe eines vollkommenen Nigrismus hervorgebracht werden könnte, gleich dem Albinisme imparfait (Saint-Hilaire), wo das Pigment nicht vollständig verschwunden ist, sondern sich in einer geringeren Menge vorfindet, als das bei der Norm der Fall ist, so dass die Farbe die Mitte zwischen der normalen schwarzen und weissen hält.

Die Form der Flecken beim Nigrismus partialis ist eine sehr verschiedene, am häufigsten ist sie eine unregelmässige, bisweilen aber nähert sie sich der Abbildung gewisser Gegenstände, besonders bei einer lebhaften Thätigkeit der Einbildungskraft des Beobachters. So wird ein Beispiel aus der französischen Revolutionszeit angeführt, wo die Regierung einer Mutter, die ein Mädchen mit einem bonnet de la liberté auf der Brust zur Welt gebracht hatte, ein Jahrgehalt von 400 Francs aussetzte.

Als Beispiele eines theilweisen Nigrismus am Menschen führe ich folgende Fälle an, die Saint-Hilaire, Huber, Bodard, Beigel, Groos beschrieben haben. In dem Falle, den Geoffroy Saint-Hilaire beschreibt (l. c.), war die Haut des Kindes auf den unteren Theilen des Rückens, der Lenden und des Gesässes eine schwarze, dicke, rauhe, mit vielen tiefen Furchen durchzogene, die an mehreren Stellen die Gestalt von eingezogenen Narben hatte; an einigen Stellen war die pigmentirte Haut mit harten und ziemlich festen Haaren bedeckt; sie erinnerte an die Haut des Schweines. Ausser diesem

grossen Fleck gab es an den Extremitäten, dem Rumpfe, dem Gesichte und dem mit Haaren bedeckten Theile des Kopfes, noch viele Flecken von dunkelbrauner Farbe, bald von runder oder ovaler, bald dreieckiger oder viereckiger oder unregelmässiger Gestalt. An denjenigen Stellen, wo die Farbe nicht verändert war, erschien sie eine auffallend weisse. Saint-Hilaire nimmt an, dass hier die Anhäufung des Pigments nicht nur die Schleimschicht allein, sondern die ganze derma betroffen hatte. — In dem von Huber beobachteten Falle befand sich auf dem Rücken ein Fleck von dunkelrother Farbe, mit Haaren bedeckt, wie bei einem Hirsche. Die Mutter des Kindes, welches eine solche Anomalie darstellte, fügt Huber hinzu, war von einem Hirsche erschreckt worden (J. J. Huber, Observat. atque cogitationes nonnullae de monstris. Cassel. 1748). — Bodard beobachtete an einem Individuum 9 erhabene, warzenartige, mit blonden Haaren bedeckte Flecken von dunkelrother Farbe; auf den Schultern waren ausserdem Haare von gelber Farbe, die ebenfalls auf warzenartigen Flecken von dunkelrother Farbe sassen (Histoire d'un phénomène dans le Journal général de médic. XXVI. p. 171). Der von Dr. Oscar Groos beschriebene (Berliner klinische Wochenschrift, 1870, No. 33, p. 396: „Mittheilungen aus der Praxis. Naevus von enormer Ausdehnung mit excessiver Pigmentablagerung und Haarbildung längs des Rückens") Fall war folgender: „L. D., 14 Jahre alt, zeigt eine colossale, zum Theil angeborene, zum Theil erst im Laufe der Jahre bis zum jetzigen Umfang angewachsene dunkele Pigmentirung des Rückens, die mit langen Haaren von gleicher Farbe dicht bewachsen ist. Man bekommt den Eindruck, als sei ein Fell über den Rücken des Mädchens geworfen, das in gleicher Höhe mit dem ersten Brustwirbel beginnt und bis auf die Hüfte herabfällt, scharf absetzend an beiden Seitenwänden der Brust. Die Haut, die sich sammetweich anfühlt, ist von intensiv dunkler Färbung; die 3—6 Cm. langen Haare sind mit Ausnahme des unteren Theils der Neubildung, wo eine mehr unregelmässige Anordnung herrscht, sämmtlich der Wirbelsäule zugekehrt. Auch am übrigen Körper finden sich, unregelmässig zerstreut, ähnlich pigmentirte, aber kleinere Flecke, die ebenfalls mit langen weichen Haaren besetzt sind." Ueber den Fall Beigels weiter unten.

Den eben angeführten Fällen kann man zwei folgende von mir beobachtete Fälle an die Seite stellen. Den ersten habe ich in dem kaiserlichen Erziehungs-(Findel-)Hause zu Petersburg beobachtet, als ich damals dort diente, den zweiten in dem klinischen Elisabethkinderspitale.

Am 18. Mai 1869 wurde ins Erziehungshaus ein Knabe, Namens Nicolaus (No. 2505), gebracht, 7½ Pfund an Gewicht, Körperlänge

19 Zoll, ziemlich gut genährt, der Umfang der Brust = 36 Cm., zu 18 Cm. auf jeder Seite, der Umfang des Kopfes 36 Cm. Seine Haut bot die Erscheinung eines theilweisen Nigrismus in folgender Gestalt dar. Die schwarze Pigmentation nahm den linken Fuss ein, 2 Cm. von den Malleolen beginnend bis zum oberen Theile des Gesässes, in einer Länge von 25 Cm., reichend, wobei die Pigmentation des Unterschenkels 8 Cm., die des Oberschenkels 9 Cm. und auf dem Gesässe 8 Cm. ausmachte; auf dem Gesäss war die dunkle Haut mit weichen grauen Haaren auf einem Raume von 9 Cm. Länge und 6 Cm. Breite bedeckt. Die Pigmentation nahm auch den linken Theil der regio pubis ein, liess aber die Haut des scrotum und des penis unberührt. Der innere Theil des Unterschenkels war der Farbe nach heller, als die übrige pigmentirte Haut. Bei der Palpation erwies sich die Haut des pigmentirten Fusses dicker, als die Haut des anderen; auf der Oberfläche desselben befanden sich viele Flecken von hellerer Farbe, wodurch die Haut Unebenheiten darstellte und stellweise von glatter und stellweise von unebener Beschaffenheit war. An dem rechten Fusse bemerkte man nur 3 naevi pigmentosi, zwei an dem äusseren und unteren Theile des Unterschenkels, einen an dem Oberschenkel, im Diameter von weniger als 1 Cm. Einige grössere Flecken befanden sich auf dem Rücken, rechts von der neunten Rippe, im Diameter mehr als 1 Cm., dann auf dem hinteren Theil des rechten Scheitelbeingebietes, in einer Grösse von $1\frac{1}{2}$ Cm.; kleinere Flecken befanden sich auf dem Gebiete des Kreuzbeines und auf der rechten regio glutea. Auf der Brust befanden sich nur 2 oder 3 zerstreut liegende kleine Flecken. Die Umgebung des Nabels und der Brustwarzen war vom Pigmente frei. Auf dem Halse waren zwei Flecken: der eine war am Brustende m. sternocleidomastoidei rechts, der andere hinten. Auf den Händen: auf der rechten zwei, auf der linken sechs kleine Flecken; auf dem Gesichte über der linken Augenbraue ein kleiner Fleck. Die Iris beider Augen war von grauer Farbe. Die Untersuchung der chorioidea wurde von Herrn Froebelius, dem Oberarzte des hiesigen Erziehungshauses, vermittelst des Ophthalmoskopes angestellt und stellte sich dabei keine Veränderung in der Pigmentation heraus. Eine Ichthyosis oder ein anderer Ausschlag wurde nicht bemerkt. Das Kind nahm die ihm dargebotene Brust gut an und kränkelte nicht.

Der zweite Fall ist folgender. Am 10. Februar 1876 wurde in die ambulatorische Abtheilung des klinischen Elisabethkinderspitals ein Knabe, Basilius Finogenow, der Sohn eines Bauern, in einem Alter von 2 Jahren und 10 Monaten gebracht, auf dessen Rücken ein Fleck von schwarzer Farbe bemerkt wurde. Dieser Fleck erstreckte sich von dem 10. Rückenwirbel an bis zum 3. Lendenwirbel, in einer Länge von 11 Cm. und einer Breite von 12 Cm. In dem oberen und unteren Theile dieses Fleckens befanden sich feine, lange Haare. Die Mutter erzählte, dass sie in der Hälfte ihrer Schwangerschaft einen Schlag mit einem Holzscheit erhalten habe. Dieses Kind war das vierte, das sechste aber (ein Mädchen) habe neben dem kleinen Finger an der linken Hand noch einen sechsten.

Der Nigrismus erscheint oft bei Vögeln und besonders häufig bei Haussäugethieren. Unter den wild lebenden Thieren trifft man den Nigrismus nur bei Säugethieren an. Bei den Elennthieren ist der Nigrismus sehr häufig vollständig, und bei diesen trifft man auch Albinos; die aus dieser Vermischung hervorgehenden sind entweder die sogenannten enfants-pies (d. h. solche, die Flecken des Albinismus und Nigrismus aufweisen), oder sie sind völlig schwarz oder endlich weiss. Eine nicht unbedeutende Hinneigung zum Nigrismus zeigt die Gattung Felis, so dass nach Saint-Hilaire

wenigstens ein Drittel der von ihm gesehenen Fälle dieser Gattung von Thieren angehört. Zudem begegnet man hier dem Albinismus sehr selten und nur ausnahmsweise erscheint er bei der Hauskatze. Ausser diesen Thiergattungen erwähnt Saint-Hilaire unter den Wiederkäuern des Muflons (Ovis Musimon) allein und unter den Fleischfressern nur des Waschbärs, bei welchen er Fälle des Melanismus kennt. Viel seltener kommt diese Anomalie bei den Nagethieren vor, dagegen trifft man bei diesen am häufigsten den Albinismus. Bei der Gattung der Ratten und beim canadischen Biber hat Saint-Hilaire Erscheinungen eines vollständigen Nigrismus beobachtet.

Der Nigrismus kommt nach Saint-Hilaire sowohl in gemässigten und kalten, als auch in heissen Ländern vor. Es ist schwer, den wahren Grund seiner Entstehung anzugeben. Dass er nicht als Gegensatz zum Albinismus, d. h. unter andern Bedingungen auftritt, beweisen viele Fälle, wo ein Individuum beide Anomalien repräsentirte. Saint-Hilaire sah bei Dr. Reynaud eine aus China gebrachte Maus, deren Haut zur Hälfte weiss, wie die der Albinos, zur Hälfte schwarz, wie die der Nigrinos war. Der Albinismus wird von den einen (Blumenbach, Winterbottom, Sprengel, Otto) als Resultat einer besonderen Krankheit gehalten, welche nach Sprengel Aehnlichkeit mit Alphos oder Lepra haben würde, während andere (Meckel, Hallé, Jefferson, Béclard, Mansfeld) ihn auf eine ungenügende Bildung des Pigments zurückführen. Zu Gunsten der letzteren Meinung sprechen noch andere Erscheinungen einer ungenügenden Entwickelung, wie z. B. weiche Haare, die man bei den neugeborenen Albinos auf der Halbinsel Panama bemerkt (eine Erscheinung, die der zweiten Periode der Entwickelung des Kindes in der Gebärmutter angehört), die bisweilen beobachtete Existenz membranae pupillaris, und auch der Umstand, dass bei einigen Albinos das Pigment sich erst später entwickelte. Saint-Hilaire nimmt alle Gründe als möglich an. Man hat auch Erblichkeit beider Anomalien beobachtet (so z. B. Saint-Hilaire; Boyle dagegen beobachtete die Erblichkeit des Albinismus auf der Insel Borneo, u. a.). Nach der Meinung Beigel's (Virchow's Archiv. Bd. 43. S. 529) hängen der Albinismus partialis und der Nigrismus partialis von einer unregelmässigen Thätigkeit der Nerven ab, unter der Einwirkung von Ursachen, die von innen her oder von aussen auf den Körper einwirken, als: Typhus, Addisson'sche Krankheit, Druck, Temperatur u. s. w.; dieser und jener Zustand kann zugleich mit den Krankheiten verschwinden, aber auch nach ihnen bleiben. Warum in den einen Fällen der Nigrismus, in anderen Fällen der Albinismus eintritt, ist schwer zu sagen. Als Beweis seiner Meinung führt Beigel

die Geschichte eines 26jährigen Zimmermanns an, der an Atrophia muscularis progressiva litt. Bemerkenswerth war, dass er als Soldat im Laufe von 4 Jahren einer feuchten Witterung ausgesetzt war, dann fühlte er ausserordentliche Schmerzen, darauf, nach Verfluss einiger Zeit, bemerkte er auf der Brust und auf dem Rücken grosse dunkle Flecken, die Haut war wie marmorirt. Diese letztere Erscheinung verschwand bald, die Flecken aber blieben, sie waren von dunkelrother Farbe und die grössten von ihnen erreichten die Grösse von 10 Cm. im Durchmesser. Auf dem Bauche des Kranken bemerkte man einen querlaufenden weissen Streifen von der Breite zweier Finger. In der Familie des Kranken hatte Niemand ähnliche Flecken gehabt. Der Bart und der Schnurrbart des Kranken waren von gelber Farbe, die Haare des Kopfes waren dunkelbraun, ebenso auch die Brauen, deren äussere Fläche jedoch heller gefärbt war, als die innere. Im sechszehnten Jahre bemerkte der Kranke, dass die Haare auf der regio pubis auf der rechten Seite meistens von weisser, auf der linken Seite aber von brauner Farbe waren, die Haut unter ihnen aber eine normale war. Allmählig verbreiteten sich die weissen Haare über einen immer grösseren Raum und schliesslich waren alle Haare der regio pubis einer Farbe. Im Hinterkopfe hatte er einen Büschel Haare von weisser Farbe, die sich schliesslich dunkel färbten. Beigel sieht in diesem Falle schon in früher Jugend des Individuums eine Anlage zu Nervenleiden, die aber erst dann auftraten, als er schädlichen Einflüssen ausgesetzt wurde, die vielleicht nur Rheumatismus erzeugt haben würden, wenn schon keine Inclinationen zu Nervenleiden vorhanden gewesen wären. In dem rete Malphigii, scheint es, war schon längst eine unregelmässige Thätigkeit eingetreten, die alsdann in der Folge der Zeit in der Gestalt schwarzer Flecken hervortrat. Die Nervendestructionen, nach Beigel, äussern sich nicht nur in den Nervencentren, sondern auch in den peripherischen Theilen, daher sind sie auch nicht selten von Hautleiden und darunter auch vom Albinismus und Nigrismus begleitet. So beobachtete Beigel an Epileptikern, die an Schwindel litten, einen vollständigen Nigrismus des Augengrundes; der Albinismus des Auges aber kam dabei nicht vor. — Baerensprung aber (Deutsche Klinik, 1855, No. 1 und 2) hält den Albinismus partialis für einen immer angeborenen[1]). Auf diese Art findet der Ursprung des von uns betrachteten Zustandes von jedem Autor eine andere Erklärung.

1) Baerensprung (l. c.) unterscheidet: 1) Albinismus partialis — einen angeborenen Zustand, wobei die Haare in Folge des Pigmentmangels weiss sind; 2) Vitiligo — die Haare fallen aus und wachsen nicht mehr wieder — entwickelt sich im späteren Alter als der Albinismus, erscheint als ein Resultat der Hautentzündung und stellt ein narben-

Was den Semialbinismus betrifft, dessen Beigel erwähnt und den seiner Meinung nach Burton zum ersten Male beschrieb (Wanderings in West of Africa, from Liverpool to Fernando. Po by a F. R. G. S. London 1863. Vol. II. pag. 156), so soll er ein Zustand sein, in dem das Pigment nicht vollständig verschwindet; bei Saint-Hilaire ist er in dem mehrerwähnten Werke für 1837 unter dem Namen albinisme imparfait folgendermassen beschrieben: „Lorsque le pigmentum de la peau, au lieu de manquer entièrement, est seulement moins coloré ou moins abondant que dans l'état normal, on conçoit que la couleur de la peau, et celle des poils, qui est toujours en rapport avec elle, ne doivent être ni entièrement blanches ni entièrement normales, mais qu'elles doivent présenter une masse intermédiaire. C'est en effet ce qui a lieu dans quelques cas, et c'est ce qui constitue l'albinisme imparfait“ (pag. 222). Weiter nimmt Beigel nur beim Albinismus 3 Formen an: totalis, partialis, semialbinismus, wohingegen Saint-Hilaire sie auch beim Nigrismus annimmt: mélanisme complet, partiel et imparfait.

---

artiges Gewebe dar; 3) Vitiligo muss man von dem Herpes tonsurans (wo die Haare nicht ausfallen, sondern abbrechen) und dem Porrigo decalvans (einer seltenen Form, bei welcher die Haare ausfallen, die Haut selbst aber sich nicht verändert) unterscheiden.

XVII.

Ueber das Verhalten des Harns bei Säuglingen.

Von

Dr. P. Cruse,

ordin. Arzt am St. Petersburger Findelhause.

(Hierzu eine lithogr. Tafel.)

Das physiologische Verhalten des Harns Erwachsener hat in den letzten Decennien zahlreiche Bearbeitungen erfahren, denen wir eingehende Kenntnisse über diesen Gegenstand verdanken. Dagegen kann das, was wir über das Verhalten des Harns von Säuglingen wissen, nur als sehr unvollständig und wenig befriedigend bezeichnet werden. Der hauptsächlichste Grund hierfür liegt wohl darin, dass das Sammeln des Harns und namentlich das Sammeln der 24-stündigen Harnmenge, die doch allein zu richtigen Schlüssen berechtigt, in diesem Alter mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist.

In welcher Weise man diese Schwierigkeiten zu überwinden gesucht hat, zeigt ein kleiner Ueberblick über die in der Literatur verzeichneten Untersuchungen des Harns von Säuglingen. Wir können diese Arbeiten zweckmässig scheiden in solche, die sich auf Untersuchung einzelner Harnportionen beziehen, und in solche, denen die 24stündige Harnmenge zu Grunde liegt.

Bei der Untersuchung einzelner Harnportionen handelte es sich meist nur um qualitative, seltener um quantitative Bestimmung des einen oder des anderen Harnbestandtheils. Zur Beschaffung der nöthigen Harnmenge verfuhr man hier in verschiedener Weise: Pront[1]) und Virchow[2]) untersuchten den in der Blase oder den Nierenbecken todtgeborener Früchte oder gestorbener Neugeborener enthaltenen Harn. Hodann[3]) suchte sich durch die Ocularinspection der getrockneten Windeln eine Uebersicht über die Veränderungen des Harns neu-

1) London med. Gaz. 1843. Jan.
2) Gesamm. Abhandl. z. wiss. Med. 1856. p. 845, 851.
3) Der Harnsäureinfarct in den Nieren Neugeborener. Breslau 1855.

geborener Kinder zu verschaffen. Dohrn[1]) benutzte den gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Urin zu genauen quantitativen Analysen. Huenefeld[2]) und Rayer[3]) untersuchten ebenfalls den Harn von Säuglingen, indess erwähnen sie nicht, in welcher Weise sie den Harn auffingen. Die Untersuchungen, welche Picard[4]) und Harley[5]) über diesen Gegenstand anstellten, kenne ich nur aus Auszügen oder Citaten, in denen über den Modus der Beschaffung des Harns Nichts angegeben ist. Auch in der vor Kurzem erschienenen Arbeit von Parrot und Robin[6]) ist hierüber keine Silbe gesagt. Im Uebrigen gehört diese Arbeit zu den ausführlichsten und detaillirtesten, welche wir über diesen Gegenstand besitzen. Leider sind die Resultate, zu denen die Verfasser gelangen, nicht immer unanfechtbar zu nennen: Bei einer grossen Anzahl von Kindern im Alter von 1—150 Tagen wurde nämlich der Harn stets Morgens zu derselben Stunde aufgefangen und einer genauen qualitativen und quantitativen Analyse unterzogen; nach den Bouchaud'schen Bestimmungen des in 24 Stunden aufgenommenen Milchquantums und ausgeschiedenen Harnquantums berechnen Parrot und Robin alsdann die Menge des von den beobachteten Kindern in 24 Stunden ausgeschiedenen Harns, und indem sie dieser Harnmenge die bei Untersuchung einzelner Harnportionen gefundenen Procentverhältnisse der einzelnen Bestandtheile zu Grunde legen, finden sie die Menge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnbestandtheile. Dass diese Rechnung nicht fehlerlos sein kann, bedarf keines besonderen Beweises.

Von grösserem Werthe sind die Untersuchungen der 24stündigen Harnmenge. Die älteste derartige Untersuchung stammt von Picard (l. c.) und betrifft einen 6 Tage alten Knaben. Ueber die Art und Weise, wie Picard sich die 24stündige Harnmenge verschaffte, ist in dem Auszuge in Cannstatt's Jahresbericht Nichts gesagt, doch scheint es nicht ganz leicht gewesen zu sein, da Picard nur über eine derartige Analyse berichtet, während er 7 Analysen einzelner Harnportionen von Neugeborenen und Säuglingen anführt. Uebrigens wurde nur die quantitative Analyse des Harnstoffs

---

1) Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 29. p. 105. Auszug in Virchow und Hirsch, Jahresber. f. 1867. II. p. 576.

2) Der Harn der Säuglinge. Journal f. pract. Chemie. 1839. Bd. 14. p. 306.

3) Traité des malad. des reins. Paris 1839. T. I. p. 61.

4) De la présence de l'urée dans le sang etc. etc. Thèse. Strasbourg 1856. Auszug in Cannst. Jahresber. f. 1856. Bd. I. p. 170.

5) De l'urine et de ses altérat. pathol. Paris 1875. Citirt bei Parrot und Robin.

6) Etudes pratiques sur l'urine norm. des nouveau-nés. Arch. génér. de médec. 1876. T. I. p. 129—148 et p. 309—331.

gemacht, die übrigen Harnbestandtheile blieben unberücksichtigt.

Hecker[1]) überzeugte sich durch viele Versuche von der Unmöglichkeit, den Harn von Neugeborenen in Harnrecipienten aufzufangen und verfuhr daher beim Sammeln des Harns in der Weise, dass er die Kinder in gewissen Zeitintervallen über einem Gefäss abhalten liess, ganz so wie man es mit grösseren Kindern zu machen pflegt. Indess wird nicht ausdrücklich erwähnt, dass die gesammte 24stündige Harnmenge aufgefangen worden sei, es scheint sich vielmehr nur darum gehandelt zu haben, eine ausreichende Quantität zu einer detaillirten chemischen Analyse zu beschaffen. Hecker's Untersuchungen beschränkten sich auf ein 8tägiges Kind und auf ein anderes Kind, von dem Harn (wahrscheinlich nicht aller) vom 3—8. und vom 8—17. Tage in 2 gesonderten Portionen gesammelt und von J. Vogel analysirt wurde.

Bouchaud[2]) verwandte zum Auffangen des Harns einen 15 Cm. im Durchmesser haltenden Kautschukballon, der mit einer kreisförmigen Oeffnung zur Aufnahme des Penis und Scrotum versehen war. In dem Ballon befand sich Charpie, die den Urin aufsog und so das Ausfliessen desselben verhinderte. Durch jedesmalige Wägung dieses Apparates vor dem Anlegen und nach dem Uriniren wurde die 24stündige Harnmenge bei 6 Kindern im Alter von 1—20 Tagen 16mal bestimmt. Die Analyse des Urins musste natürlich unterbleiben.

Noch complicirter und unvollkommener als Bouchaud's Verfahren ist der neuerdings von Camerer[3]) angewandte Modus zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge. Er liess das Versuchskind (ein 5 Monate altes Mädchen) in Windeln, Flanell und Kautschuk so einwickeln, dass ein Verlust der Ausleerungen unmöglich war; durch Wägung der Einhüllungsstücke vor dem Anlegen und nach der Entfernung (nass) wurde die Gewichtsmenge der gesammten Ausleerungen bestimmt; indem man hiervon die Kothmenge abzog, erhielt man die 24stündige Harnmenge. Die Analyse des Urins musste auch hier unterbleiben, sie war übrigens auch gar nicht beabsichtigt, da es sich nur um die Bestimmung des Mengenverhältnisses zwischen aufgenommener Milch und ausgeschiedenem Harn und Koth handelte.

---

1) Einige Bemerkungen über den Harnsäureinfarct etc. etc. Virchow's Archiv XI, p. 217—235.

2) De la mort par inanition et études expérim. sur la nutrition chez le nouveau-né. Thèse. Versailles 1864, p. 54 sq.

3) Versuche über den Stoffwechsel der Kinder. Würtemb. Corresp.-Blatt, Bd. 46, No. 11, Mai 1876. Auszug im Oesterreich. Jahrb. f. Paediatrik 1876, VII, p. 90.

Pollack[1]) benutzte zum Auffangen des Urins einen kleinen Glaskolben mit einem zur Aufnahme des Penis geeigneten Halse, der mit Bändern in geeigneter Weise befestigt wurde. Es gelang auf diese Weise, bei 20 Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis 2½ Monaten die in 24 Stunden secernirte Harnmenge zu gewinnen, indess wurde eine quantitative Analyse derselben nur einmal bei einem 5wöchentlichen Kinde von Ultzmann ausgeführt.

In derselben Weise wie Pollack verfuhr Quinquaud[2]). Seine Untersuchungen beziehen sich auf Neugeborene und Säuglinge bis zum 20. Tage. Bei der Analyse wurde nur der Harnstoff berücksichtigt.

In jüngster Zeit haben A. Martin und C. Ruge[3]) ein sehr einfaches Verfahren zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge angegeben: sie benutzten Anfangs Blasen aus feinem Goldschlägerhäutchen, später eigens zu diesem Zweck angefertigte Gummiblasen, die über Scrotum und Penis hinübergezogen und daselbst mit einem weichen Gummiringe befestigt wurden. Die mittelst dieser Recipienten aufgefangene 24stündige Harnmenge von 24 Knaben im Alter von 1—10 Tagen wurde unter Mitwirkung von Dr. Biedermann einer eingehenden chemischen und mikroskopischen Analyse unterzogen.

Aus dieser kurzen Uebersicht der Literatur geht also hervor, dass qualitative Analysen des Harns von Säuglingen wohl öfters angestellt wurden, während die quantitativen Verhältnisse des Harns und der einzelnen Harnbestandtheile in diesem Alter nur selten und dabei oft unvollständig untersucht wurden. Dem entsprechend wird man erwarten müssen, dass auch unsere Kenntnisse über letzteren Punkt nur spärlich und oft lückenhaft sind. In welchem Maasse dies der Fall ist, zeigt die ganz neuerdings von Vierordt[4]) gegebene Uebersicht über die wesentlichsten Untersuchungsresultate der meisten oben angeführten Beobachter.

Weitere Untersuchungen über den Harn der Säuglinge werden also gewiss nicht unerwünscht sein. Indem ich nun die Gelegenheit benutzte, die sich mir zur Anstellung solcher Untersuchungen darbot, richtete ich mein Augenmerk namentlich darauf, durch zahlreiche Untersuchungen bei gesunden

---

1) Beiträge zur Kenntniss des Harns der Säuglinge. Jahrb. für Kinderheilk., 1869, N. F., Bd. 2, p. 27—33.

2) Essai sur le puerpérisme infect. chez la femme et le nouveau-né. Thèse. Paris 1872, p. 195.

3) Ueber das Verhalten von Harn und Nieren der Neugeborenen. Stuttgart 1876. Auch in der Zeitschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. v. Martin u. Fassbender, 1875, I, p. 273 und in den Berichten der deutsch. chem. Gesellsch. zu Berlin, 1875, No. 14, p. 1184.

4) Physiologie des Kindesalters in Gerhardt's Sammelwerk über Kinderkrankheiten, Tübingen 1877, I, p. 139—150.

Säuglingen verschiedenen Alters und womöglich durch fortlaufende Untersuchungen bei einem und demselben Säugling die 24stündige Menge des Harns und der wichtigsten Harnbestandtheile für verschiedene Altersperioden festzustellen. Doch muss ich schon hier bemerken, dass ich meine Untersuchungen auf die beiden ersten Lebensmonate habe beschränken müssen. Es ist dies ein Mangel meiner Arbeit und leider, weder der einzige noch der kleinste. Ich bitte diese Mängel nachsichtig zu beurtheilen und zur Entschuldigung derselben Rücksicht zu nehmen einerseits auf die dem pract. Arzte karg zugemessene Zeit und andererseits darauf, dass ich meine Untersuchungen an einer Findelanstalt ausgeführt habe und nicht an einem physiologischen oder klinischen Institute, das dem Arbeitenden ausser den neuesten und ausgezeichnetsten Hilfsmitteln der Wissenschaft auch noch den Rath hervorragender Gelehrter bietet.

Was die von mir angewandte Methode zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge anbetrifft, so versuchte ich schon vor einigen Jahren einen Harnrecipienten für Säuglinge aus feinem schwarzen Gummi zu construiren, indem ich als Vorbild die bei Incontinentia urinae Erwachsener gebräuchlichen Recipienten benutzte. Leider war ich hierbei nicht glücklicher als Hecker, und selbst der vollkommenste aus der Reihe dieser Recipienten hatte doch den Uebelstand, dass man lange suchen musste, ehe man einen Säugling fand, dem der Apparat gut passte: entweder waren Scrotum und Penis so voluminös, dass die Oeffnung des Recipienten nicht über dieselben hinweggezogen werden konnte, oder die Entfernung zwischen Scrotum und Anus war so gering, dass die Faeces mit in den Recipienten gelangten, oder die Haut der Neugeborenen war so reizbar, dass die stramm angespannten Bauch- und Schenkelriemen Verschwärungen, ja selbst Gangraen der Haut hervorriefen. Ich versuchte dann nach Bouchaud's Vorgang feine Gummiblasen über Scrotum und Penis hinüberzuziehen und dort durch Heftpflasterstreifen zu befestigen, indess erwies sich das Befestigungsmittel als ungenügend. Andere Beschäftigungen verhinderten mich damals an der Fortsetzung dieser Bemühungen. Als ich dieselben im Herbst v. J. wieder aufnahm, benutzte ich die inzwischen von Martin und Ruge angegebene Befestigungsweise der Gummiblasen mittelst weicher Gummiringe. Anstatt eigens zu diesem Zweck angefertigter Gummiblasen verwandte ich ausschliesslich die käuflichen sog. Condoms aus feinem Gummi. Der Vorzug derselben vor eigens bestellten Gummiblasen besteht in der papierdünnen Beschaffenheit der Wandungen; hierdurch wird nämlich ein so dichtes Aneinanderliegen der

unter dem Gummiring entstehenden Falten ermöglicht, dass kein Harn durch dieselben hindurchsickern kann. Bei den von mir auf einer hiesigen Fabrik bestellten Gummiblasen waren dagegen die Wandungen immer noch so dick, dass die Falten unter dem Gummiringe Lücken bildeten, durch welche Harn hindurchsickerte.

Es führt aber auch dieser Apparat nicht bei jedem Kinde zum Ziel. Zunächst kann er natürlich nur bei Knaben applicirt werden, doch ist das noch kein grosser Uebelstand, denn es ist kaum anzunehmen, dass die beiden Geschlechter im Säuglingsalter erhebliche Verschiedenheiten des Harns zeigen. Unser Apparat führt aber auch nicht bei jedem Knaben zum Ziel, denn damit er festsitze und nicht bei Unruhe des Kindes abgestreift werde, muss er in einem stark entwickelten Scrotum einigen Rückhalt haben; wo dieses fehlt, wie das u. A. namentlich häufig bei schlecht entwickelten Kindern in den ersten Lebenstagen vorkommt, da kann der Apparat nicht angewandt werden. In einer Beziehung stehen jedoch die Gummicondoms den Blasen aus feinem schwarzen Natifgummi nach, nämlich darin, dass sie nicht ohne Einfluss auf den Inhalt sind. Füllt man ein Condom mit destillirtem Wasser von Körpertemperatur, so findet man das vorher klare Wasser nach wenigen Minuten opalisirend, trüb. Dasselbe trübe Aussehen erhält klarer Harn von Säuglingen oder Erwachsenen in diesem Apparat. Zur Beseitigung dieser störenden Trübung musste der Harn stets vor der Untersuchung filtrirt werden, was ziemlich zeitraubend war, da es oft mehrfacher Filtrationen bedurfte, um den Harn vollständig klar zu machen. Wahrscheinlich ist es die Beimischung einer schleimigen Substanz, welche dem Harn diese Trübung gibt, denn bei Zusatz von Essigsäure zu so verändertem Harn fallen im Laufe einiger Stunden dichte Flocken zu Boden, während die Flüssigkeit klar wird. Sonstige Veränderungen erfährt der Harn in den Condoms nicht, wie ich mich durch zahlreiche vergleichende Untersuchungen überzeugen konnte.

Meist wurde der Apparat von den Kindern gut vertragen und beunruhigte sie nur selten. Das zuweilen, namentlich bei Neugeborenen auftretende Oedem des Penis verschwindet bald, wenn man einen weiteren Gummiring nimmt oder den Apparat entfernt. Auch die Hautabschürfungen, die sich zuweilen durch den Druck des Gummiringes entwickeln, ziehen niemals ernstere Folgen nach sich.

Nachdem ich so die Brauchbarkeit dieses Apparates geprüft hatte, begann ich meine Untersuchungen. Das Material zu denselben lieferten mir Kinder des St. Petersburger Findelhauses. Unter den zahlreichen Kindern, die täglich ins Haus gebracht werden, wählte ich mir die passend erscheinenden aus und zwar hauptsächlich gut genährte und kräftige Kinder,

die durch geringere Disposition zu Erkrankungen mehr Garantie gegen eine etwaige Unterbrechung der Untersuchungen boten. Leider kam es trotzdem ein paar Mal zu derartigen Unterbrechungen.

Sämmtliche Kinder wurden von Ammen gestillt und zwar nährte jede Amme ein Kind. Zufütterung mit Kuhmilch oder anderen Surrogaten der Frauenmilch fand nicht statt. Bei der Wahl der Ammen wurde u. A. darauf Rücksicht genommen, dass zwischen ihrer Entbindung und der Geburt des zu stillenden Kindes ein möglichst kurzer Zeitraum lag, damit die Ammenmilch der Muttermilch möglichst ähnlich beschaffen war. Leider war dies nur in sehr beschränktem Maasse möglich; es schwankte nämlich der genannte Zeitraum zwischen $1\frac{1}{2}$ und 7 Monaten und betrug im Durchschnitt etwa $4\frac{1}{2}$ Monate. Erkrankung oder Entlassung der Ammen gab ein paar Mal zu Unterbrechung der Untersuchungen Veranlassung, da ein Ammenwechsel die Resultate doch getrübt hätte.

Die zur Untersuchung dienenden Kinder befanden sich gemeinschaftlich mit anderen gesunden Kindern in einem unter meiner ärztlichen Aufsicht stehenden Saale des Findelhauses. Wenn Harn gesammelt werden sollte, was gleichzeitig nur immer bei 3 Kindern geschah, so waren abwechselnd 2 als zuverlässig erprobte Glieder des Pflegepersonals im Saale anwesend und überzeugten sich öfters, ob die mit dem Recipienten versehenen Kinder urinirt hatten. Dies erfordert nicht viel Mühe, wenn man allein den Rumpf der Kinder in die Windeln wickeln lässt, die unteren Extremitäten aber nur locker damit bedeckt. Es wird noch dadurch erleichtert, dass die Kinder meist während des Saugens oder bald nachdem uriniren, sonst aber nur selten; ausserdem zeigten die Ammen meistens lebhaftes Interesse für diese Untersuchungen und erleichterten den Aufseherinnen das langweilige Geschäft. Sobald ein Kind urinirt hatte, wurde der Recipient abgenommen, für jedes Kind in ein besonderes Gefäss entleert und wieder angelegt. Während der kurzen Zeit, dass der Recipient abgenommen war, wurde ein Becherglas unter den Penis gehalten, um den vielleicht zufällig gerade in dieser Zeit entleerten Urin nicht zu verlieren. War einmal zufällig Harn verschüttet worden oder der Recipient abgefallen und Harn in die Windeln entleert, was übrigens äusserst selten vorkam, so wurde die Arbeit dieses Tages als verloren betrachtet. Unausgesetzt wurden die Aufseherinnen von mir controlirt, was mir dadurch sehr erleichtert wurde, dass ich theils wegen meiner Beschäftigung als ordin. Arzt des Findelhauses, theils wegen der chemischen Untersuchung des Harns den grössten Theil des Tages im Findelhause zubrachte. Was die Controle während der Nacht anbetrifft, so habe ich

mehrmals sowohl einzelne Stunden als auch die ganze Nacht diesem Zwecke geopfert, wozu mir theilweis die hier üblichen 24stündigen ärztlichen Dujouren im Findelhause Gelegenheit boten. Ich glaube demnach dafür einstehen zu können, dass in allen unten mitgetheilten Fällen wirklich die gesammte 24stündige Harnmenge gesammelt wurde.

Im Ganzen geschah dies 90mal bei 14 Kindern im Alter von 2—60 Tagen. Bei 3 Kindern beschränkten sich die Untersuchungen auf die Zeit vom 2—5. Tage, bei 4 auf den 2—10. Tag, bei je einem Kinde konnte ich die Beobachtungen (natürlich mit Pausen) vom 2—20., vom 3—30. und vom 4—40. Tag ausdehnen, und bei 4 Kindern war es mir möglich, die Untersuchungen vom 3., resp. 10. Tage bis zum 50. resp. 60. Tage fortzusetzen. Am ersten Lebenstage habe ich kein Mal Harn gesammelt, weil die Kinder nicht unmittelbar nach der Geburt ins Findelhaus gebracht werden und es daher an der hier nöthigen Genauigkeit fehlen würde.

Die Harnanalysen habe ich stets selbst in dem kleinen Laboratorium des Findelhauses ausgeführt. Der zuvor filtrirte Harn wurde zunächst auf etwaige qualitative Veränderungen geprüft und dann die quantitative Bestimmung des Harnstoffs, des Chlors und der Phosphorsäure vorgenommen. Der Harnstoff wurde nach Liebig mit einer titrirten Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd bestimmt. Ich zog diese Methode anderen heute vielleicht öfter angewandten Methoden hauptsächlich desswegen vor, weil ich früher nach derselben viel gearbeitet habe, während ich die neueren Methoden nicht practisch geübt habe. Andererseits scheint es mir auch, dass der Mangel an Genauigkeit, den man der Liebig'schen Methode zum Vorwurf macht, für das Säuglingsalter weniger Berechtigung hat. Von den Stoffen nämlich, welche sonst die Fehlerquellen bei dieser Methode abgeben[1]), kommt Kreatinin nach Hofmann[2]) im Harn von Säuglingen gar nicht vor, während Extractivstoffe nach Parrot und Robin daselbst nur selten oder spurenhaft gefunden werden. Demnach bleibt als einzige Fehlerquelle das Allantoin übrig, das nach Neubauer (l. c. p. 111) im Harn der Neugeborenen bis zum 8. Tage vorkommen soll. Bekanntlich wird dieser Stoff ganz ebenso wie Harnstoff durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt; es wird also die Harnstoffbestimmung mittelst der Liebig'schen Methode in den ersten Lebenstagen zu hoch ausfallen müssen. Dieser Fehler ist aber nur von untergeordneter Bedeutung; da nämlich das Allantoin als ein dem Harnstoff verwandtes niederes Oxydationsproduct der Albu-

---

1) Neubauer und Vogel, Anleitung zur Analyse des Harns. 7. Aufl. Wiesbaden 1876, p. 190.

2) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 17.

minate anzusehen ist, so wird dem Zuviel an gefundenem Harnstoff auch ein Mehr an umgesetzten Proteinkörpern und ausgeschiedenem Stickstoff entsprechen; es wird zwar die Harnstoffmenge zu hoch ausfallen, nicht aber die derselben entsprechende Stickstoffmenge, und auf letztere kommt es doch wohl wesentlich an.[1] Die sonst bei dem Liebig'schen Verfahren durch den Chlornatriumgehalt des Harns gebotene Correctur glaubte ich ebenso wie Biedermann vernachlässigen zu dürfen, da der Kochsalzgehalt des Harns der Säuglinge ein äusserst geringer ist. — Zur Bestimmung des Chlornatriums wurden nach Neubauer (l. c. p. 194) 10 CCm. Harn nach Zusatz von 1,0 chlorfreiem Salpeter zur Trockene abgedampft, das Organische des Rückstandes verbrannt, die Salzmasse in Wasser gelöst, mit Salpetersäure schwach angesäuert, mit kohlensaurem Kalk wieder neutralisirt und dann nach Mohr mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd titrirt. — Die Phosphorsäure wurde nach Neubauer (l. c. p. 199) mit einer titrirten Lösung von essigsaurem Uranoxyd bestimmt.

Die Titrirflüssigkeiten waren von Herrn Mag. J. Martenson im chemischen Laboratorium des Kinderhospitals des Prinzen von Oldenburg angefertigt. Der Titre derselben war der allgemein übliche. Trotz der grossen Verdünnung des Säuglingsharns erhält man bei diesem Titre doch ganz genaue Resultate, wie ich mich öfters durch Untersuchung mehrerer Proben von demselben Harn überzeugen konnte. Allerdings ist die Arbeit eine sehr minutiöse und erfordert weit mehr Aufmerksamkeit als die Untersuchung von concentrirterem Urin, so dass es vielleicht nicht unpractisch wäre, bei ähnlichen Untersuchungen nach dem Vorgange von Biedermann 5—10fach verdünnte Titrirflüssigkeiten zu benutzen.

I. Harnmenge.

Ueber die 24stündige Harnmenge bei Neugeborenen und Säuglingen finden sich in der Literatur recht zahlreiche Angaben: Hecker fand, dass die Urinsecretion bis zum Ablauf des 3. Tages eine ganz unbedeutende ist, während er die in den nächsten Tagen secernirte Harnmenge auf ca. 90 CCm. schätzt; bei einem 8 Tage alten Knaben konnte er schon 112 CCm. (in 24 Stunden?) auffangen. Parrot und Robin berechnen nach der oben angegebenen Weise, dass die 24-stündige Harnmenge in den ersten 5 Tagen ziemlich schnell von 15 auf 150 Grm. ansteigt; in der Zeit vom 5—30. Tage soll eine langsame Zunahme bis zu 300 Grm. stattfinden,

---

1) Vgl. hierüber auch Funke's Lehrbuch der Physiologie, 6. Aufl., Leipzig 1876, I, p. 427.

und vom 30—150. Tage soll die tägliche Harnmenge 350 Grm. betragen. Picard konnte bei einem 6 Tage alten Knaben im Gewicht von 2950 Grm. eine 24stündige Harnmenge von 160 CCm. sammeln, also etwa 54 CCm. Harn auf 1 Kgrm. Körpergewicht. Bouchaud erhielt bei seinen 16 Beobachtungen ganz ausserordentlich differirende Zahlen für die 24stündige Harnmenge; so schwankte sie z. B. am 2—3. Tage zwischen 24 und 434 Grm. (und nicht zwischen 12 und 36, wie bei Vierordt steht), obwohl das Gewicht der Kinder keine bedeutenden Unterschiede zeigte. Aus Bouchaud's 14 Beobachtungen vom 1—9. Tage lässt sich für diese Zeit eine tägliche Durchschnittsmenge von 195 Grm. berechnen (= 56,5 Grm. Harn pro Kilo), 2 Beobachtungen am 20. und 22. Tage geben eine Durchschnittsmenge von 366 Grm. (= 105 Grm. pro Kilo). Nach Quinquaud steigt die 24stündige Harnmenge bei gut saugenden Kindern vom 1—3. Tage von 14 bis 60 oder 80 Grm., beträgt am 4. Tage 150—200, am 5. und den folgenden Tagen 200—450 und gegen den 15. Tag 350—500 Grm. Martin und Ruge fanden für den ersten Lebenstag eine Durchschnittsmenge von 12 CCm. Harn (= 4,4 Grm. pro Kgrm.), für den 9. und 10. Lebenstag eine Durchschnittsmenge von 45—66 CCm. (= 18,8 Grm. Harn pro Kgrm.). Die allgemeine Durchschnittsmenge für die ersten 10 Lebenstage betrug ca. 40 CCm. pro Tag. Bei Säuglingen im Alter von 8 Tagen bis $2^1/_2$ Monaten schwankt die 24stündige Harnmenge nach Pollack's Untersuchungen zwischen 250 und 410 CCm., woraus Vierordt für den 3. Monat eine tägliche Harnmenge von ca. 90 CCm. auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet. Schliesslich fand Camerer bei einem 5 Monate alten, mit Kuhmilch und Zuckerwasser ernährten Kinde eine mittlere tägliche Harnmenge von 986 CCm. = 145 CCm. pro Kgrm.

Man ersieht aus dieser kurzen Uebersicht, dass die Angaben über die 24stündige Harnmenge bei älteren Säuglingen ziemlich übereinstimmen, während sich für dieselbe bei Neugeborenen ganz ausserordentliche Differenzen ergeben. Berücksichtigt man indess die Erfahrung, dass unter sonst gleichen Bedingungen die Harnsecretion im geraden Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme steht, erwägt man ferner, dass nach Bouchaud's Untersuchungen[1]) Kinder in den ersten 2—4 Tagen an der Mutterbrust weit weniger Milch zu sich nehmen, als wenn sie von Ammen gestillt werden, so liegt wohl der Gedanke nahe, dass die so verschiedenen Angaben über die Harnmenge in den ersten Lebenstagen zum Theil in der verschiedenen Ernährung der Kinder begründet sein könnten. Auffallender Weise gibt keiner von den genannten Autoren über die Art der Ernährung der von ihm beobach-

1) l. c. p. 34 und 39.

teten Kinder etwas an; nur Martin und Ruge erwähnen, dass die von ihnen beobachteten Kinder von den Müttern gestillt wurden. Wenn man aber auch die ausserordentlich geringen täglichen Harnquanta, die Martin und Ruge und einige andere Autoren in den ersten 3—4 Tagen erhielten, auf die Ernährung an der Mutterbrust zurückführen könnte, so stehen doch die einzig und allein von Martin und Ruge auch in der Zeit vom 4—10. Tage beobachteten spärlichen Harnmengen in keinem Verhältniss zur Milchmenge, die Kinder nach dem 4. Lebenstage, gleichviel ob an der Mutter- oder Ammenbrust, nach Bouchaud u. A. aufzunehmen pflegen. Bei den von Martin und Ruge gefundenen und später zu erwähnenden absoluten Werthen für die einzelnen Harnbestandtheile wird man diese ausserordentlich geringen Harnmengen nicht ausser Acht lassen dürfen, von denen Vierordt mit Recht sagt, dass sie „mit den zum Bestehen der Kinder erforderlichen Milchmengen nicht wohl vereinbar sind". Die von Camerer für den 5. Monat gefundene ausserordentlich reichliche Harnsecretion kann wohl nur der Ernährung mit grossen Quantitäten (1576 Grm. pro Tag) Kuhmilch und Zuckerwasser zugeschrieben werden und sonach nicht massgebend sein für Brustkinder gleichen Alters, denn nach Bouchaud und Bartsch nehmen Säuglinge im 5. Monat nur 850—950 Grm. Milch in 24 Stunden auf.

Indem ich nun zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, wiederhole ich nochmals das schon in der Einleitung Gesagte, dass sich nämlich meine Untersuchungen ausschliesslich auf solche Kinder beziehen, die von Ammen gestillt wurden. In Tabelle I sind meine Beobachtungen über die 24stündige Harnmenge zusammengestellt.

Tab. I. Harnmenge.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl d. Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichtszu- od. Abnahme pr. Tag in Grm.[1]	24stündige Harnmenge in CCm. Absolute Zahl. Minimum	Maximum	Durchschnittl.	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht. Minimum	Maximum	Durchschnittl.
2. Tag	6	6	3283	— 21,8	86,0	190,0	130,0	21,0	56,2	39,4
3. „	7	7	3495	— 11,5	110,0	340,0	208,0	30,7	92,8	62,7
4. „	6	6	3361	— 5,5	78,0	325,0	210,0	32,9	97,8	61,6
5. „	6	6	3363	— 2,6	96,0	365,0	226,0	40,6	104,8	66,1
5—10. „	7	14	3431	+ 1,7	240,0	406,5	310,3	68,7	130,7	92,1
10—30. „	7	28	3791	+ 21,5	222,5	477,5	369,0	62,5	116,7	97,0
30—60. „	5	23	4397	+ 30,9	397,5	446,0	417,1	84,5	105,8	95,3

1) Der auffallend lange andauernden Gewichtsabnahme liegt nichts Krankhaftes zu Grunde, sondern es ist das eine Erscheinung, die wir bei den Kindern des Findelhauses fast immer beobachtet haben. Höchst

Die unter „Minimum" und „Maximum" in den 3 letzten Altersclassen der Tab. I aufgeführten Zahlen geben nicht etwa die nur einmal beobachtete geringste oder grösste 24-stündige Harnmenge an, sondern sie bezeichnen die aus je 2—5 Tagesbeobachtungen ermittelte geringste oder grösste Durchschnittszahl für ein Kind des betreffenden Alters. Dabei muss ich noch hinzufügen, dass diese Beobachtungen, um von Zufälligkeiten möglichst unabhängig zu sein, in der Regel an 2 oder selbst 3 aufeinanderfolgenden Tagen angestellt wurden.

Was aber die an nur einem Tage beobachteten Minimal- und Maximalzahlen anbetrifft, so betrugen dieselben im Alter von 5—10 Tagen 205 und 438 CCm. (= 58,2 und 139,4 CCm. pro Kgrm.), im Alter von 10—30 Tagen 210 und 530 CCm. (= 57,0 und 140,1 CCm. pro Kgrm.), im Alter von 30—60 Tagen 285 und 575 CCm. (= 70,3 und 140,5 CCm. pro Kgrm.).

Ein Blick auf Tab. I genügt, um sich zu überzeugen, dass die von uns gefundenen Werthe für die 24-stündige Harnmenge von den Beobachtungen Anderer (die ersten 3—4 Lebenstage und die Angaben von Martin und Ruge ausgenommen) nicht sehr differiren, indess haben wir in der Regel grössere Zahlen erhalten. Zur Vergleichung mit Bouchaud's Angaben sei noch erwähnt, dass die allgemeine Durchschnittsmenge des 24-stündigen Harns für die Zeit vom 2—10. Tage nach unseren Untersuchungen 251,9 CCm. täglich = 74,7 CCm. pro Kgrm. beträgt.

Sehen wir uns nun Tab. I etwas näher an, so finden wir, dass die absolute Harnmenge für 24 Stunden vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell, später langsamer zunimmt, während die tägliche Harnmenge pro Kgrm. Körpergewicht wohl auch vom 2. bis zum 5—10. Tage eine Steigerung auf mehr als das Doppelte erfährt, später aber mit geringen Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe von wenig mehr als 90 CCm. stehen bleibt. Wenn wir uns nun noch erinnern, dass Vierordt aus Pollack's Untersuchungen die tägliche Harnmenge für den 3. Monat ebenfalls auf 90 CCm. pro Kgrm. berechnet, so dürfte wohl der Schluss gerechtfertigt sein, dass sich die relative Harnmenge auch in den folgenden Monaten des Säuglingsalters auf etwa derselben Höhe von 90—97 CCm. täglich halten dürfte.

Es wird nicht uninteressant sein, diese Zahlen mit der Harnmenge bei älteren Kindern zu vergleichen. Wir geben daher

---

wahrscheinlich ist dies eigenthümliche Verhalten in der Ernährung durch Ammen begründet, denn auch Ingerslew (Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1876, VII, p. 13) fand bei seinen zahlreichen und sorgfältigen Beobachtungen, dass die Gewichtsabnahme bei von Ammen gestillten Neugeborenen längere Zeit andauerte, als bei solchen, die von den Müttern genährt wurden.

in Tab. II einige Zahlen aus einer von Uhle[1]) nach eigenen und fremden Beobachtungen zusammengestellten Tabelle.

Tab. II. Harnmenge älterer Kinder.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	Durchschnittl. 24stündige Harnmenge in CCm.	
			Absol. Zahl	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht
3—5 Jahre	4	13,82	743	58,36
6 „	1	15,50	1209	78,00
7 „	1	22,42	1055	47,06
11 „	1	24,0	1815	75,64
13 „	1	32,69	756	23,12

Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Harnmenge nach Vogel (l. c. p. 355) durchschnittlich 24 CCm. pro Kgrm. Es ist also die 24stündige Harnmenge bei Säuglingen verhältnissmässig grösser als bei älteren Kindern und Erwachsenen.

Eine ausreichende Erklärung für diese Thatsache findet sich in der bei Säuglingen verhältnissmässig reichlicheren Zufuhr von Flüssigkeit. Es hat nämlich Vierordt darauf aufmerksam gemacht, dass das Verhältniss zwischen Flüssigkeitsaufnahme und Harnmenge bei Säuglingen ungefähr dasselbe ist wie bei Erwachsenen; bei letzteren kommen nach vielfachen Untersuchungen auf 1000 Grm. Wasserzufuhr in Speisen und Getränken 603 Grm. Abfuhr durch die Nieren, während bei Säuglingen im ersten Monat nach Bouchaud's Durchschnittszahlen auf 1000 Thle. Milch 643 Thle. Harn kommen. Directe Bestimmungen dieses Verhältnisses sind bei Säuglingen bisher noch nicht ausgeführt, leider fehlte es auch mir an der hierzu nöthigen Zeit. Indess liesse sich das aufgenommene Milchquantum für den ersten Monat approximativ nach Snitkin[2]) berechnen. Snitkin fand nämlich bei zahlreichen im St. Petersburger Findelhause angestellten Beobachtungen, dass die durchschnittliche Menge Milch, welche ein Kind am ersten Lebenstage bei jeder Säugung zu sich nimmt, dem hundertsten Theile seines Körpergewichtes gleichkommt und dass dieses Quantum an jedem folgenden Tage des ersten Monats um je 1 Grm. zunimmt. Rechnen wir mit Snitkin 10 Säugungen am Tage, so erhalten wir für die von uns beobachteten Kinder im Alter von 2—30 Tagen die in der 3. Verticalcolumne der Tab. III angegebenen Milchquanta

1) Beiträge zur Kenntniss des Kinderharns. Wiener med. Wochenschrift 1859, No. 7—9 und Schmidt's Jahrb., Bd. 104, p. 10.

2) Ueber die Menge der von Säuglingen consumirten Ammenmilch. Med. Bericht des St. Petersburger Findelhauses f. 1874, p. 111 (russisch). Auszug im Oesterr. Jahrb. f. Paediatrik, 1876, VII, p. 5.

für 24 Stunden. Ueber die von Säuglingen im 2. Monat consumirte Milchmenge habe ich vor einigen Jahren im Verein mit Dr. Monkewitz ebenfalls am St. Petersburger Findelhause Untersuchungen angestellt[1]) und als durchschnittliche Tagesquantität bei gut entwickelten Kindern 660 Grm. erhalten. Diesen Milchmengen habe ich in Tab. III die 24stündigen Harnmengen gegenübergestellt.

Tab. III. Milchzufuhr und Harnmenge.

Alter.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Mittlere tägliche Milchzufuhr in Grm.	Mittlere 24stündige Harnmenge in CCm.	Auf 1000 Thle. Milch kommt Harn:
2. Tag	3283	335	130	388
3. "	3495	365	208	569
4. "	3361	370	210	567
5. "	3363	380	226	594
5—10. "	3431	420	310	738
10—30. "	3791	540	369	683
30—60. "	4397	660	417	631

In den ersten Lebenstagen ist also die Harnabfuhr im Verhältniss zur Milchzufuhr geringer als später. Für die Zeit nach dem 5. Tage finden wir als Durchschnittswerth 683 Thle. Harn auf 1000 Thle. Milch, — es ist das etwas mehr als Vierordt nach Bouchaud für den ersten Monat berechnete, dagegen entspricht unsere Zahl fast vollkommen den Erfahrungen von Camerer, der bei 3 ausschliesslich mit Kuhmilch ernährten Personen verschiedenen Alters im Mittel aus mehreren Beobachtungen auf 1000 Thle. Milch 700 Thle. Urin fand.

Von Interesse ist noch die Differenz zwischen aufgenommenem Milch- und ausgeschiedenem Harnquantum: Am 2. Tage ist dieselbe auffallend gross, vom 3. Tage ab wird sie geringer und hält sich bis zum 30. Tage mit geringen Schwankungen auf der Höhe von durchschnittlich 150 Grm., im 2. Monat dagegen beträgt sie 240 Grm. täglich. Zieht man hiervon den täglichen Körperzuwachs mit 20—30 Grm. ab, so bleiben 130—210 oder durchschnittlich 170 Grm. für die täglichen Körperausgaben durch Darmentleerung, Respiration und Transspiration. Nach Bouchaud sind diese Körperausgaben etwas grösser, nämlich 180 Grm. im ersten Monat. Für die 24stündige Faecesmenge rechnet Bouchaud 80 Grm., so dass ihm für die täglichen insensiblen Ausgaben im ersten Monat 100 Grm. übrig bleiben. Leider habe ich fortlaufende

1) Monkewitz und Cruse, Ueber künstliche Ernährung von Säuglingen. Med. Bericht des St. Petersburger Findelhauses f. 1873, p. 100 (russisch).

Gewichtsbestimmungen der 24stündigen Faecesmenge nicht vornehmen können, nach einigen vereinzelten Bestimmungen derselben dürfte aber Bouchaud's Angabe nur wenig zu hoch gegriffen sein, so dass also nach unseren Beobachtungen ca. 70 Grm. im 1. und ca. 130 Grm. im 2. Monat, oder durchschnittlich ca. 100 Grm. für die insensiblen Ausgaben in den ersten beiden Monaten übrig bleiben würden. Indess müssen wohl diese auf Rechnung beruhenden Zahlen nur als kümmerlicher Nothbehelf angesehen werden, bis durch gleichzeitig an einem Kinde ausgeführte Bestimmungen der aufgenommenen Milchmenge und der ausgeschiedenen Harn- und Faecesmenge die wirkliche Grösse der insensiblen Ausgaben im Säuglingsalter eruirt wird.

Wir haben nun noch den Einfluss des Körpergewichts auf die Harnmenge bei Säuglingen zu untersuchen. Dass ein besser entwickeltes Kind, das mehr saugt, auch mehr Harn secernirt, liegt auf der Hand und. ist auch schon von Martin und Ruge bestätigt worden; ja Dohrn hat selbst gefunden, dass die Harnmenge, die man gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleeren kann, mit dem Gewichte der Kinder zunimmt. Für die absolute Harnmenge bin ich zu denselben Resultaten gekommen; berechne ich nämlich die durchschnittliche absolute Harnmenge bei den verschiedenen Kindern, je nachdem sie unter oder über dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersclassen standen, so beträgt die tägliche Harnmenge bei ersteren im Mittel 258,3 CCm., bei letzteren dagegen 275,3 CCm. Diese äusserst geringe Differenz wird wohl dadurch erklärt, dass die von mir beobachteten Kinder nur sehr geringe Verschiedenheiten des Gewichts zeigten. Untersucht man nun den Einfluss des Körpergewichts auf die relative Harnmenge, so beträgt die tägliche Harnmenge pro Kgrm. bei den unter dem Durchschnittsgewicht der einzelnen Altersclassen stehenden Kindern im Mittel 75,1 CCm., bei den Kindern über dem Durchschnittsgewicht dagegen nur 70,0 CCm. Während sonach die absolute Harnmenge im geraden Verhältniss zum Körpergewicht steht, steht die relative Harnmenge im umgekehrten Verhältniss zu demselben. Es kann uns das nicht befremden, da wir nach den Untersuchungen von Snitkin wissen, dass Kinder von geringerem Körpergewicht verhältnissmässig mehr Milch zu sich nehmen als Kinder von grösserem Gewicht.

Zum Schluss dieses Capitels will ich hier noch einen Gegenstand von geringerer Bedeutung berühren, nämlich die Grösse der einzelnen Harnentleerungen. Ich fand dieselbe sehr variirend bei verschiedenen Kindern; einzelne entleerten den Harn nur selten und jedesmal in grossen Quantitäten, andere wieder sehr häufig und in kleinen Portionen. Aber auch bei einem und demselben Kinde zeigten die einzelnen

Harnentleerungen sehr verschiedene Grösse. Nach mehreren hundert Einzelbeobachtungen, die ich angestellt habe, schwankte die Grösse der einzelnen Harnentleerungen am 2—5. Tage zwischen 5 und 50 CCm., am 5—10. Tage zwischen 5 und 55 CCm., am 10—30. Tage zwischen 9 und 55 CCm. und am 30—60. Tage zwischen 10 und 60 CCm. Durchschnittlich betrug die einzelne Harnentleerung am 2—5. Tage 22—23 CCm., am 5—10. Tage 26—27 CCm., am 10—30. Tage 27—28 CCm. und am 30—60. Tage 28—29 CCm. Bei einem 5 Monate alten Kinde bestimmte Camerer die durchschnittliche Grösse der einzelnen Harnentleerungen zu 32—33 CCm. Darnach muss man schliessen, dass die mit zunehmendem Alter eintretende Vergrösserung der 24stündigen Harnmenge in der ersten Hälfte des Säuglingsalters weniger durch Vergrösserung der einzelnen Harnentleerungen als durch grössere Häufigkeit derselben zu Stande kommt, — jede erfahrene Kinderwärterin wird das bestätigen.

Es ist hier noch der Ort, das von Parrot und Robin für klinische Zwecke empfohlene Verfahren zur Bestimmung der 24stündigen Harnmenge bei Säuglingen in Kürze zu besprechen. Dieses Verfahren basirt darauf, dass die Grösse einer Morgens entleerten Harnportion bei gesunden Säuglingen von gleichem Alter nur innerhalb sehr enger Grenzen schwanken soll, z. B. bei Säuglingen in den ersten 5 Tagen zwischen 5 und 10 CCm., am 5—10. Tage zwischen 10 und 25 CCm. u. s. w. Sobald nun die Morgens entleerte Harnportion geringer ist, als in der von Parrot und Robin entworfenen Tabelle angegeben wird, soll man auf Verminderung der 24stündigen Harnmenge schliessen dürfen. Leider beruht dies sehr einfache Verfahren auf einer Voraussetzung, die nach unseren Erfahrungen durchaus nicht zutrifft, denn wir konnten nicht finden, dass die Morgens oder zu irgend einer anderen bestimmten Zeit entleerten Harnportionen geringere Schwankungen der Grösse zeigten als im Allgemeinen. Es erscheint daher durchaus unthunlich, aus der Grösse einer einzigen Harnentleerung einen selbst nur annähernd richtigen Schluss auf die 24stündige Harnmenge zu machen; erst wenn die Grösse mehrerer Harnentleerungen und zugleich die Häufigkeit derselben berücksichtigt würde, wäre ein solcher Schluss vielleicht möglich.

II. Physikalische Eigenschaften des Harns.

Die Farbe des Harns der Säuglinge wird von allen Beobachtern als blassstrohgelb (No. 1 der Vogel'schen Farbenscala), zuweilen sogar als farblos bezeichnet. Eine intensivere Färbung desselben wurde nur in der ersten Zeit nach der Geburt, etwa bis zum 6—10. Tage, aber auch da nicht immer

beobachtet, wie Picard, Hodann, Martin und Ruge, Parrot und Robin fast übereinstimmend angeben. Zu ganz denselben Resultaten bin ich bei meinen Untersuchungen gekommen, die in Tab. IV zusammengestellt sind.

Tab. IV. Harnfarbe.

Alter.	Zahl d. Beobachtungstage.	Harnfarbe nach Vogel's Farbenscala.				Farblos.
		IV.	III.	II.	I.	
2. Tag	6	1	2	2	1	—
3. „	7	1	4	1	1	—
4. „	6	—	3	2	1	—
5. „	6	1	1	4	—	—
5—8. „	9	—	2	2	5	—
8—10. „	5	—	1	2	2	—
10—30. „	28	—	—	1	26	1
30—60. „	23	—	—	—	23	—

Ebenso wie bei Erwachsenen entspricht auch bei Säuglingen der intensiveren Färbung des Harns eine stärkere Concentration und ein höheres specifisches Gewicht. Es zeigte nämlich der Harn von der Farbe No. 4 ein durchschnittliches specif. Gewicht von 1005,5, der Harn von der Farbe No. 3 ein solches von 1004,58, der Harn von der Farbe No. 2 ein solches von 1004,53, während dem Harn von der Farbe No. 1 in den ersten 10 Lebenstagen ein specif. Gewicht von 1003,7 entsprach.

Parrot und Robin haben darauf hingewiesen, dass die Farbe des Harns bei Kindern von grösserem Gewicht intensiver ist als bei solchen von niederem Gewicht. Ich kann dies bestätigen, insoweit als es die ersten 10 Tage anbetrifft, wo überhaupt von Farbenverschiedenheiten des Urins die Rede sein kann. Es hatten nämlich die Kinder, welche unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersclassen standen, 9mal blassstrohgelben und 12mal intensiver gefärbten Harn, während die Kinder, welche über dem Durchschnittsgewicht standen, nur einmal blassstrohgelben, dagegen 17mal intensiver gefärbten Harn zeigten. Wir werden weiter unten sehen, dass auch dies dem specif. Gewicht des Harns entspricht, das bei Kindern von grösserem Gewicht höher zu sein pflegt.

In Betreff des Aussehens des Harns der Säuglinge stimmen die Beobachtungen von Picard, Parrot und Robin, Martin und Ruge darin überein, dass der Harn bis zum 4. oder 5. Lebenstage meist mehr weniger getrübt ist. Verursacht wird diese Trübung durch Epithelien der Harnorgane und durch harnsaure Salze. Nach dem 5. Tage soll der Harn vollkommen klar und durchsichtig sein wie bei Erwachsenen.

Indess hat Pollack noch bei 8 Tage bis $2^1/_2$ Monate alten Kindern den Harn stets trüb gefunden, „ähnlich einer Molke". Die Ursache dieser Trübung findet Pollack in beigemengtem Schleim.

Was nun meine Beobachtungen über das Aussehen des Harns anbetrifft, so habe ich schon oben erwähnt, dass die von mir angewandten Harnrecipienten den Inhalt stets trübten. Um mir also ein Urtheil über das Aussehen des Harns zu verschaffen, suchte ich bei 10 Kindern im Alter von 2—30 Tagen einzelne Harnportionen direct in einem untergehaltenen Bechergläschen aufzufangen. Es gelingt dies ohne grossen Aufwand an Geduld, wenn man die Kinder nach mehrstündigem Schlafe saugen lässt und die Harnentleerung nach Hecker durch sanftes Frottiren der Blasengegend zu befördern sucht. Ich konnte auf diese Weise die Angaben von Parrot und Robin, Martin und Ruge bestätigen, dagegen habe ich niemals bei mehr als 8 Tage alten Kindern eine Trübung des Harns beobachtet.

Das stets sehr spärliche Sediment des Säuglingsharns habe ich aus Mangel an Zeit nur selten untersuchen können. In der Regel fand ich verschiedenartige Epithelien der Harnorgane und in den ersten Tagen ziemlich häufig Harnsäurekrystalle. Hippursäure und oxalsauren Kalk habe ich keinmal finden können.

Die Reaction des Harns der Säuglinge wird recht verschieden angegeben. Nach Rayer, Huenefeld und Quinquaud ist sie neutral, Parrot und Robin fanden den Harn nicht immer, aber meist neutral und nur in $^1/_3$ der Fälle sauer, Martin und Ruge fanden ihn umgekehrt meist sauer und in $^1/_3$ der Fälle neutral oder alkalisch, und schliesslich geben Picard und Pollack noch an, dass sie stets saure Reaction beobachtet haben. Nach meinen Untersuchungen ist der Harn der Säuglinge meist neutral und zwar zeigte die 24stündige Harnmenge 62mal neutrale und 28mal saure Reaction. Saure Reaction zeigte sich häufiger in den ersten 10 Tagen als in der folgenden Zeit. Irgendwelche Beziehungen der Reaction zum specif. Gewicht, den einzelnen Harnbestandtheilen u. s. w. konnte ich nicht eruiren.

Das specif. Gewicht des Harns von Säuglingen wurde von allen Beobachtern sehr niedrig gefunden, nämlich im Mittel zu 1003—1005. Ein höheres specif. Gewicht wird für die ersten Lebenstage fast allgemein angegeben, für die spätere Zeit aber nur von Pollack (1005—1007).

Meine Beobachtungen über das specif. Gewicht können leider nur als annähernd richtige angesehen werden, da ich mich aus Mangel einer Mohr-Westphal'schen Wage oder eines Picnometers auf die Untersuchung mittelst des Vogel'schen Urometers beschränken musste. Immerhin wird das Verhalten

des specif. Gewichts in verschiedenen Altersperioden von Interesse sein (s. Tab. V).

Tab. V. Specif. Gewicht des Harns.

Alter.	Zahl der Beobachtungstage.	Mittleres specif. Gewicht des Harns.
2. Tag	6	1005,40
3. „	7	1004,57
4. „	6	1005,0
5. „	6	1004,25
5—10. „	14	1003,57
10—30. „	28	1003,78
30—60. „	23	1003,62

Das specif. Gewicht des Harns sinkt also vom 2. bis zum 5—10. Tage, um sich später mit geringen Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe zu erhalten. Das Fallen des specif. Gewichts in den ersten Tagen wurde auch von Martin und Ruge beobachtet, indess sahen sie einen weit jäheren Abfall von den ersten 3 Tagen zu den folgenden, nämlich von 1009—1010 zu 1003—1005. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass die von ihnen beobachteten Kinder von den Müttern gestillt wurden, bei denen die Milchsecretion wie gewöhnlich bis zum 3. Tage eine sehr geringe war. Nach dem Eintritt reichlicherer Milchsecretion musste die Harnmenge schnell zunehmen und damit das specif. Gewicht bedeutend abfallen. Denn dass das specif. Gewicht im umgekehrten Verhältniss zur Harnmenge und namentlich zur relativen Harnmenge steht, ergibt sich deutlich sowohl aus den Beobachtungen von Martin und Ruge, als auch aus beigefügter Curventafel. Für die entgegengesetzte Beobachtung Quinquaud's von dem Ansteigen des specif. Gewichts bei zunehmender Harnmenge finde ich keine Erklärung. Auch die von Parrot und Robin angegebene Erhöhung des specif. Gewichts nach dem ersten Monat kann ich nicht bestätigen.

Das specif. Gewicht des Harns ändert sich nicht allein mit dem Alter, sondern auch mit dem Körpergewicht der Säuglinge. Es betrug nämlich im Mittel 1004,21 bei den Kindern, welche unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersclassen standen, während es bei den über dem Durchschnittsgewicht stehenden Kindern im Mittel 1004,44 betrug. Dass dem höheren specif. Gewicht eine intensivere Färbung des Harns entspricht, haben wir schon oben angeführt.

III. Harnstoff.

Entsprechend dem niedrigen specif. Gewicht des Harns der Säuglinge wurde auch der Harnstoffgehalt desselben stets sehr niedrig gefunden. Einige ältere Beobachter, unter denen ich nur Rayer und Guibourt[1]) erwähne, bestreiten sogar die Anwesenheit von Harnstoff im Säuglingsharn, und Hecker fand im Harn eines 8 Tage alten Knaben die minimale Menge von nur 0,041 % Harnstoff. Indess steht letztere Beobachtung ganz vereinzelt da, während die Behauptung Rayer's heute mit Recht vergessen ist. Als die äussersten Grenzen des Harnstoffgehalts des Harns von Säuglingen ergeben sich aus den Beobachtungen verschiedener Autoren 0,140—1,0 %. Den Harnstoffgehalt des gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Urins bestimmte Dohrn zu 0,485 %, durchschnittlich ebensoviel fanden Martin und Ruge im Harn der ersten 10 Lebenstage; im Harn eines 6 Tage alten Knaben fand Picard 0,400 % Harnstoff; im Harn des 8—17. Tages beobachteten Hecker und Vogel 0,284 % Harnstoff, eine gleich grosse Menge fand Biedermann im Harn des 10—17. Tages; bei einem 5 Wochen alten Säugling beobachteten Pollack und Ultzmann 0,462 % Harnstoff und bei einem 2monatlichen Säugling bestimmte Harley den Harnstoffgehalt zu 0,50 %. Andere Beobachter, wie Picard und Parrot und Robin, die nur einzelne Harnportionen auf den Harnstoffgehalt prüften, kamen zu bald kleineren, bald grösseren Zahlen. Eine Berechnung der 24stündigen Harnstoffmenge auf das Kgrm. Körpergewicht wurde zuerst von Martin und Ruge gegeben, und zwar fanden sie, dass am ersten Lebenstage 0,020, am 10. Tage 0,091 Grm. Harnstoff pro Kgrm. ausgeschieden werden. Aus den Beobachtungen von Quinquaud lässt sich die 24stündige Harnstoffmenge für den 5—8. Tag auf etwa 0,04—0,09 Grm. pro Kgrm., für den 15. Tag auf etwa 0,10—0,12 pro Kgrm. berechnen. Parrot und Robin glauben die 24stündige Harnstoffausscheidung nach ihrer oben angeführten Rechnungsweise höher schätzen zu dürfen, nämlich zu 0,03 pro Kgrm. am 1. und zu 0,12 pro Kgrm. am 10. Tage; für den 11—150. Tag nehmen sie eine tägliche Harnstoffausscheidung von 0,23 pro Kgrm. an. Diesen Beobachtungen und approximativen Schätzungen steht eine Analyse von Picard gegenüber, der in der 24stündigen Harnmenge eines 6 Tage alten Knaben von 2950 Grm. Gewicht 0,640 Grm. Harnstoff fand, also 0,216 pro Kgrm. Andererseits fanden Ultzmann und Pollack bei einem 5 Wochen alten Säugling eine 24stündige Harnstoffmenge von 1,4 Grm., woraus Vierordt 0,34 Grm. pro Kgrm. berechnet.

1) Rayer l. c.

Meine Beobachtungen über die 24stündige Harnstoffausscheidung sind in Tab. VI zusammengestellt.

Tab. VI. Harnstoffausscheidung.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Harnstoffgehalt des Harns in %.			24stündige Harnstoffmenge in Grm.			
						Absolute Zahl.	Auf 1 Kgrm. Körpergew.		
			Minimum	Maximum	Durchschnittl.		Minimum	Maximum	Durchschnittl.
2. Tag	6	6	0,348	1,133	0,611	0,736	0,154	0,332	0,220
3. „	7	7	0,246	0,628	0,411	0,789	0,158	0,351	0,224
4. „	6	6	0,232	0,837	0,469	0,870	0,192	0,358	0,253
5. „	6	6	0,266	0,501	0,381	0,821	0,152	0,340	0,242
5—10. „	7	14	0,164	0,404	0,296	0,902	0,196	0,358	0,260
10—30. „	7	28	0,194	0,364	0,270	1,008	0,146	0,354	0,263
30—60. „	5	23	0,245	0,351	0,279	1,148	0,222	0,334	0,262

Das Körpergewicht und die tägliche Gewichtszu- oder Abnahme der Kinder sind in Tab. VI nicht angegeben, vergl. hierüber Tab. I. Die unter „Minimum" und „Maximum" in den 3 letzten Altersclassen aufgeführten Zahlen beziehen sich ebenso wie in Tab. I auf die aus mehreren Beobachtungen gewonnene geringste oder grösste Durchschnittsmenge bei einem Kinde des betreffenden Alters. Der geringste oder grösste nur an einem Tage beobachtete Harnstoffgehalt betrug im Alter von 5—10 Tagen 0,154 und 0,409 %, im Alter von 10—30 Tagen 0,174 und 0,450 %, im Alter von 30—60 Tagen 0,205 und 0,409 %.

Vergleichen wir unsere Zahlen mit den Angaben anderer Beobachter, so finden wir, dass dieselben in Betreff des Procentgehaltes des Harns an Harnstoff ziemlich übereinstimmend sind. Dagegen finden wir die auf das Kgrm. Körpergewicht berechnete Harnstoffmenge für 24 Stunden weit grösser, als Martin und Ruge und Quinquaud beobachteten. Auch die Schätzung der Harnstoffmenge von Parrot und Robin bleibt, namentlich in den ersten 10 Lebenstagen, hinter unseren Zahlen zurück, während die Beobachtungen von Picard und von Ultzmann der von uns gefundenen Minimal- resp. Maximalzahl in den betreffenden Altersclassen ungefähr entsprechen.

Der Einfluss des Alters auf die Harnstoffausscheidung ist aus Tab. VI deutlich zu ersehen; es nimmt nämlich der Procentgehalt des Harns an Harnstoff vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell und bedeutend, später langsam und kaum merklich ab. Wie aus der beigegebenen Curventafel ersichtlich ist, entspricht das ganz dem Verhalten des specif. Gewichts, steht dagegen im Gegensatz zum Verhalten der Harnmenge. Daher nimmt auch die absolute Harnstoffmenge für 24 Stunden mit zunehmendem Alter successive zu. Dagegen nimmt die

Harnstoffmenge pro Kgrm. Körpergewicht nur bis zum 5—10. Tage zu und bleibt dann bis zum 60. Tage auf etwa derselben Höhe stehen, verhält sich also ganz ähnlich der relativen Harnmenge.

Zur Vergleichung der von uns gefundenen Werthe mit der Harnstoffmenge bei älteren Kindern stelle ich in Tab. VII einige Zahlen aus der schon oben erwähnten Uhle'schen Tabelle zusammen:

Tab. VII. Harnstoffausscheidung bei älteren Kindern.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	24stündiger Harnstoff auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
3—5 Jahre	4	13,82	1,017 Grm.
6 „	1	15,50	1,09 „
11 „	1	24,0	0,88 „
13 „	1	32,69	0,606 „

Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Harnstoffmenge nach Vogel[1]) 0,37—0,60 Grm. pro Kgrm. Körpergewicht. Sonach verhält sich die von uns beobachtete Harnstoffausscheidung bei Säuglingen im 1. und 2. Monat zu der bei Erwachsenen gefundenen wie 1 : 1,4—2,3.

Dass die Harnstoffausscheidung bei Erwachsenen vom Körpergewicht beeinflusst wird, ist längst bekannt. Parrot und Robin haben darauf aufmerksam gemacht, dass dasselbe Verhältniss auch bei Säuglingen besteht. Meine Beobachtungen bestätigen dies; wenn ich nämlich die Harnstoffausscheidung gesondert für die über und für die unter dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersclassen stehenden Kinder berechne, so beträgt der durchschnittliche Harnstoffgehalt des Harns bei ersteren 0,420 %, bei letzteren 0,351 %, die mittlere 24stündige Harnstoffmenge pro Kilo bei ersteren 0,256, bei letzteren 0,235 Grm.

Nachdem wir nun die in 24 Stunden producirte Harnstoffmenge kennen gelernt haben, sei es uns gestattet, mit ein paar Worten auf den Umsatz der stickstoffhaltigen Bestandtheile des Körpers einzugehen. Bei Säuglingen und Kindern ist hierüber äusserst wenig bekannt. Das wenige Thatsächliche hat Vierordt[2]) übersichtlich zusammengestellt und durch zahlreiche theoretische Zahlen für verschiedene Altersclassen ergänzt. Für das Säuglingsalter dient ihm als Ausgangspunkt die Milchzufuhr nach den Beobachtungen von Bouchaud und Anderen, wobei der Eiweissgehalt der Milch nach den von

1) l. c. p. 377.
2) l. c. p. 170, Tab. XLI.

Moleschott aufgestellten Mittelwerthen zu 2,8 % angenommen wird. Der tägliche Eiweissansatz wird zu $^1/_5$ der täglichen Wachsthumszahl angenommen, da nach Moleschott 100 Gewichtstheile des Körpers etwa 20 Thle. Eiweisskörper und stickstoffhaltige Derivate enthalten. Die Differenz zwischen Eiweisszufuhr und Eiweissansatz kann uneingeschränkt als Maass für den täglichen Eiweissverbrauch gelten, da sich in den faeces der Säuglinge nach Wegscheider[1]) kein unverdautes Casein findet, die bekannten „Caseinflocken“ vielmehr aus Fett und Epithelien bestehen. Die aus dem täglichen Eiweissverbrauch sich ergebende Stickstoffausfuhr wird von Vierordt als Harnstoff in Rechnung gebracht, indem für 2,9 Gewichtstheile Eiweisskörper rund 1 Gewichtstheil Harnstoff angenommen wird. Da aber der Koth ungefähr $^1/_6$ des überhaupt ausgeschiedenen Stickstoffs enthält, so bringt Vierordt noch $^1/_6$ von der berechneten Harnstoffmenge in Abzug. Die auf diese Weise gefundene 24stündige Harnstoffmenge ist 5—9mal grösser als Martin und Ruge, Pollack und Ultzmann bei Kindern von 8 Tagen bis 5 Wochen direct bestimmt haben. Vierordt ist demnach der Ansicht, dass in den ersten Lebensmonaten ein bedeutendes Stickstoffdeficit im Harn besteht und dass eine entsprechende Stickstoffausscheidung auf anderen Wegen (durch die Lungen) nicht in Abrede gestellt werden könne. Es lässt sich nun nicht leugnen, dass Vierordt manche Zahlen etwas willkührlich nebeneinander gestellt hat: so wird z. B. für den 8. Tag das aufgenommene Milchquantum nach Bouchaud zu 500 Grm. mit 14 Grm. Eiweiss angenommen und diesem die von Martin und Ruge in diesem Alter beobachtete Harnausscheidung von nur 66 CCm. mit 0,256 Grm. Harnstoff gegenübergestellt. Andererseits wird der Forster'schen Beobachtung von Ernährung eines Säuglings mit Mehlbrei, Zucker und Milch von 29 Grm. Eiweissgehalt die von Pollack und Ultzmann bei einem Brustkinde gleichen Alters gefundene Harnstoffmenge gegenübergestellt. Es dürfen demnach die von Vierordt für das Säuglingsalter berechneten Zahlen nur mit Vorsicht aufgenommen werden und es liessen sich vielleicht richtigere Berechnungen über den Eiweissumsatz in den beiden ersten Lebensmonaten geben, wenn ich den oben (Tab. III) nach Snitkin und nach eigenen Beobachtungen berechneten täglichen Milchmengen die von mir gefundenen Harnstoffmengen gegenüberstelle. Diese Zusammenstellung hätte gewiss den Vorzug, dass die Beobachtungen über Aufnahme und Ausscheidung, wenn sie auch nicht an denselben Kindern angestellt wurden, so doch sich auf Kinder beziehen, die in gleicher Weise ernährt wurden und unter sonst gleichen Verhältnissen lebten. Im Uebrigen folge ich

1) Ueber die normale Verdauung bei Säuglingen, Berlin 1875, p. 12.

Tab. VIII. Umsatz der Eiweisskörper.

Alter.	Menge d. stickstoffhaltigen Verbindungen des Körpers in Grm.	Tägliche Gewichtszu- oder Abnahme des Körpers in Grm.	Täglicher Eiweissansatz in Grm.	Tägliche Eiweisszufuhr in Grm.	$\frac{d}{e}$	$\frac{d}{b}$	$\frac{e}{b}$	Täglicher Eiweissverbrauch in Grm. e — d	24stündiger Harnstoff in Grm.			$\frac{m}{l}$	Harnstoffdeficit der Ausscheidungen in Grm.
									Aus i berechnet	k — $^1/_6$ k	direct gefunden		
a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	k.	l.	m.	n.	o.
2. Tag	656	— 21,8	—	9,38	—	—	1/69	9,38	3,234	2,695	0,736	1/3,6	1,959
3. „	699	— 11,5	—	10,22	—	—	1/68	10,22	3,524	2,937	0,789	1/3,7	2,148
4. „	672	— 5,5	—	10,36	—	—	1/64	10,36	3,572	2,990	0,870	1/3,4	2,120
5. „	672	— 2,6	—	10,64	—	—	1/63	10,64	3,668	3,057	0,821	1/3,7	2,236
5—10. „	696	+ 1,7	0,34	11,76	1/345	1/2047	1/59	11,42	3,937	3,281	0,902	1/3,6	2,379
10—30. „	758	+ 21,5	4,30	15,12	1/3,5	1/176	1/50	10,82	3,731	3,110	1,008	1/3,0	2,102
30—60. „	879	+ 30,9	6,18	18,48	1/2,9	1/142	1/47	12,30	4,241	3,435	1,148	1/2,9	2,287
5. Mon.	1100	+ 18,3	3,6	26,60	1/7,5	1/360	1/49	23,0	7,9	6,6	3,0(?)	1/2,2	—
$1^1/_2$ Jahre	2000	+ 5,1	1,05	36,0	1/36	1/2000	1/55	35,0	12,0	10,0	—	—	—
4 „	2800	+ 4,8	0,9	44,6	1/49	1/3100	1/63	43,7	15,0	12,5	14,0	—	—
8 „	4200	+ 4,5	0,9	69,0	1/76	1/4610	1/61	68,09	23,5	19,6	18,8	—	—
Erwachsen	12600	0	0	120,0	0	0	1/105	120,0	41,4	34,5	34,5	—	—

in der Zusammenstellung der Tabelle VIII dem von Vierordt eingeschlagenen Wege. Zur Vergleichung mit dem Eiweissumsatz in vorgerückteren Altersperioden habe ich einige der von Vierordt für diese Zeit angegebenen, zum Theil theoretischen Zahlen hinzugefügt.

Aus Tab. VIII ergibt sich, dass die aus dem 24stündigen Eiweissverbrauch berechnete Harnstoffmenge in den beiden ersten Lebensmonaten um etwa 3—3$^1/_2$mal grösser ist als die direct bestimmte, — der Unterschied mit Vierordt's Berechnung ist also nicht ganz unbeträchtlich.

Rechnen wir auf 2 Gewichtsthle. Harnstoff rund 1 Gewichtsthl. Stickstoff, so beträgt das tägliche Stickstoffdeficit in den Ausscheidungen etwa 0,9—1,1 Grm. Ob diese ganze Stickstoffmenge zur Ausscheidung kommt, wie Vierordt annimmt, muss zunächst wohl unentschieden bleiben. Die Wahrscheinlichkeit spricht indess nicht sehr dafür, da die beiden noch offenstehenden Ausscheidungswege, die Lungen und die Haut, bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen so minimale Mengen Stickstoff ausscheiden, dass eine Vernachlässigung derselben durchaus zulässig ist.[1] Allerdings fehlen hierüber Beobachtungen an Säuglingen, doch scheint es nicht gut annehmbar, dass in den etwa 100 Grm., die Säuglinge im 1. und 2. Monat nach Bouchaud's und unseren Beobachtungen in 24 Stunden durch Haut und Lungen ausscheiden, die verhältnissmässig sehr bedeutende Menge von etwa 1 Grm. Stickstoff enthalten sein sollte. Vielleicht kommt aber nur ein Theil dieser Stickstoffmenge auf dem bezeichneten Wege zur Ausscheidung, der andere wird vielleicht in derselben Weise verwandt, wie es Bischoff und Voit für das bei Gewichtszunahme ihres Versuchshundes auftretende Stickstoffdeficit in den Ausscheidungen wahrscheinlich gemacht haben, d. h. es wird die dieser Stickstoffmenge entsprechende Menge „Fleisch" angesetzt, dafür aber vom Körper die entsprechende Gewichtsmenge Wasser abgegeben. Wenn wir diese Erklärungsweise auch auf unseren Fall anwenden, so steht das im Einklang mit der von Bezold und Bischoff gemachten Beobachtung, dass die Körpersubstanz der Neugeborenen und Säuglinge einen bedeutenden Wasserreichthum besitzt, der Anfangs schnell, später langsamer abnimmt: das austretende Wasser wird eben keinen Gewichtsverlust veranlassen können, da seine Stelle durch „Fleischansatz" ausgefüllt wird. Natürlich kann nicht das gesammte Stickstoffplus der Einnahmen in dieser Weise verwandt werden, denn alsdann müsste der Körper im Laufe von wenigen Monaten vollkommen mumificiren, wir werden vielmehr daneben immer noch eine ver-

1) Cf. Funke's Lehrb. der Physiologie, 6. Aufl., 1876, I, p. 427.

mehrte Stickstoffausscheidung durch Haut und Lungen annehmen müssen.

Die bisher aufgeführten Beobachtungen über die Harnausscheidung betrafen stets Kinder, die von Ammen mit einer Lactationsdauer von $1^1/_2$—7 Monaten gestillt wurden. Ich habe nun noch den Harn von 3 Kindern untersucht, die von Ammen mit einer Lactationsdauer von $1^1/_2$—2 Jahren gestillt wurden. Hier zeigte sich constant eine weit grössere Harnstoffmenge als bei den übrigen Kindern, ohne dass die Harnmenge vermehrt war. Das Nähere hierüber findet sich in Tab. IX.

Tab. IX.

Alter.	Zahl d. beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichtszunahme pro Tag in Grm.	Mittlere 24stündige	
					Harnmenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.	Harnstoffmenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
10—30. Tag	2	5	3726	24,6	66,3 — 86,8 CCm.	0,415 — 0,530 Grm.
					76,5 CCm.	0,472 Grm.
30—60. „	1	4	4053	21,3	52,1 „	0,383 „

Da der Gesundheitszustand der Kinder vollkommen befriedigend war, so scheint die verhältnissmässig grosse Harnstoffausscheidung nur auf die Nahrung zurückgeführt werden zu können und zwar scheint nicht eine vermehrte Milchaufnahme, sondern ein vermehrter Caseingehalt der Milch angenommen werden zu müssen. Wir werden demnach die Beobachtung von Vernois und Becquerel, welche die ältere Milch caseinärmer fanden, nicht oder doch wenigstens nicht für alle Fälle bestätigen können. Es entspricht das den Erfahrungen, die ich und andere Aerzte des St. Petersburger Findelhauses nicht selten bei lange stillenden Ammen machen konnten; wir fanden nämlich häufig, dass die Kinder bei Ammen, die 1, 2 und selbst 3 Jahre im Hause waren, ausnehmend gut gediehen, womit indess nicht gesagt sein soll, dass dies die Regel ist.

IV. Chlornatrium.

Auf seinen Gehalt an Chlornatrium wurde der Harn von Säuglingen bisher ziemlich selten untersucht: Dohrn fand in dem gleich nach der Geburt mit dem Katheter entleerten Harn 0,033—0,497 % Chlornatrium, Martin und Ruge bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns der ersten 10 Tage im Durchschnitt zu 0,107 %, Hecker und Vogel beobachteten

im Harn des 3—17. Tages 0,089—0,150 % Chlornatrium, Parrot und Robin fanden im Urin der ersten 8 Tage 0,069 %, in den folgenden Tagen des ersten Monats 0,090 % Chlornatrium, Ultzmann und Pollack bestimmten den Kochsalzgehalt des Harns bei einem 5wöchentlichen Kinde zu 0,069 %. Sehen wir also von Dohrn's Beobachtungen ab, so schwanken die Durchschnittszahlen der verschiedenen Beobachter zwischen 0,069 und 0,150 %. Die 24stündige Chlornatriumausscheidung auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnen Martin und Ruge für den 1. Tag zu 0,006, für den 10. Tag zu 0,027 Grm. Parrot und Robin glauben dieselbe in den ersten 8 Tagen auf etwa 0,012 und vom 10—150. Tage auf etwa 0,064 schätzen zu dürfen. Aus Ultzmann's Beobachtung berechnet Vierordt für das 5wöchentliche Kind eine 24stündige Kochsalzausscheidung von 0,051 pro Kilo.

Meine Beobachtungen über die Chlornatriumausscheidung sind in Tab. X zusammengestellt.

Tab. X. Chlornatriumausscheidung.

Alter.	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Tägl. Gewichtszu- oder Abnahme in Grm.	Chlornatriumgehalt d. Harns in %.			24stünd. Chlornatriumausscheidung in Grm.			
									Auf 1 Kgrm. Körpergewicht.		
					Minim.	Maxim.	Durchschnittl.	Absolute Zahl	Minim.	Maxim.	Durchschnittl.
2. Tag	6	6	3283	— 21,8	0,090	0,235	0,153	0,203	0,039	0,097	0,060
3. „	6	6	3518	— 7,3	0,090	0,180	0,144	0,278	0,040	0,111	0,074
4. „	6	6	3361	— 5,5	0,105	0,210	0,131	0,275	0,035	0,132	0,078
5. „	6	6	3363	— 2,6	0,100	0,190	0,147	0,350	0,046	0,178	0,100
5—10. „	6	12	3485	— 3,0	0,103	0,182	0,142	0,419	0,082	0,166	0,118
10—30. „	7	27	3791	+ 21,5	0,056	0,165	0,108	0,408	0,058	0,153	0,102
30—60. „	5	23	4397	+ 30,9	0,057	0,122	0,082	0,344	0,051	0,103	0,077

Die Columnen „Minimum“ und „Maximum“ der Tab. X sind in der schon mehrfach besprochenen Weise zu verstehen.

Der geringste oder grösste nur an einem Tage beobachtete Chlornatriumgehalt des Harns betrug am 5—10. Tage 0,080 und 0,215 %, am 10—30. Tage 0,040 und 0,205 %, am 30—60. Tage 0,050 und 0,125 %.

Im Allgemeinen fand ich den Harn kochsalzreicher als andere Beobachter. Den grössten Chlornatriumgehalt zeigte der Harn von Neugeborenen, mit zunehmendem Alter trat eine Verminderung desselben ein und nicht eine Vermehrung, wie Parrot und Robin fanden.

Die 24stündige Kochsalzmenge ist nach unseren Beobachtungen grösser, als Martin und Ruge angeben, die Ultzmann'sche Beobachtung entspricht unserer Minimalzahl im 2. Monat. Abweichend von der approximativen Schätzung von

Parrot und Robin fanden wir, dass die 24stündige Chlornatriumausscheidung vom 2. bis zum 5—10. Tage sowohl absolut als auch im Verhältniss zum Körpergewicht zunimmt, nach dem 10. Tage aber abnimmt. Es ist dies um so auffallender, als die 24stündige Harnmenge, die nach Vogel (l. c. p. 390) die Chlorausscheidung bedeutend beeinflusst, nach dem 10. Tage keine Verminderung erfährt, sondern im Gegentheil zunimmt. Man könnte versucht sein, dies eigenthümliche Verhalten der Chlorausscheidung auf Zufälligkeiten in der Gruppirung der Kinder zurückzuführen; ich finde indess keinen Unterschied, wenn ich nur diejenigen Kinder im Alter von 5—60 Tagen berücksichtige, bei denen der Harn fortlaufend untersucht wurde; die Chlornatriummenge pro Kilo nimmt alsdann in fast derselben Weise ab wie in Tab. X (0,115:0,103:0,077). Es wäre ferner möglich, dass die nach dem 10. Tage auftretende Verminderung der Chlorausscheidung durch den Urin mit einer vermehrten Chlorausscheidung auf anderen Wegen zusammenhinge. Da aber kein Durchfall bestand, so ist schwer zu begreifen, auf welchem Wege diese vermehrte Ausscheidung stattgefunden haben sollte. Man könnte schliesslich noch annehmen, dass die erwähnte eigenthümliche Erscheinung dadurch hervorgerufen sei, dass den Ammen nach dem 10. Tage eine weniger kochsalzhaltige Nahrung gereicht wurde, wodurch auch der Chlorgehalt der Milch vermindert wurde. Diese Annahme würde aber doch nur dann zutreffend sein können, wenn alle von uns beobachteten Kinder gleichzeitig den 10., 30. etc. etc. Tag erreicht hätten. Dies war indess keineswegs der Fall, vielmehr waren manche Kinder erst 5—10 Tage alt, während andere schon im 2. Monat standen. Es scheinen mir sonach nur zwei Möglichkeiten zur Erklärung des eigenthümlichen Verhaltens der Chlorausscheidung offen zu stehen: entweder nimmt der relative und absolute Chlorgehalt der Milch ab, wenn andauernd grössere Quantitäten derselben entleert werden, oder der Chlorgehalt der Milch bleibt sich etwa gleich, es wird aber mit Beginn deutlicher Körperzunahme, also bei uns nach dem 10. Tage, eine allmählich zunehmende Menge des aufgenommenen Chlors im Körper zurückgehalten. Eine Entscheidung für die eine oder andere dieser beiden Möglichkeiten könnte nur dann getroffen werden, wenn wir über den Chlorgehalt der Milch und namentlich über die Veränderungen desselben unter besonderen Bedingungen genau unterrichtet wären. Leider ist dies nicht der Fall, sondern das Einzige, was wir, soviel mir bekannt geworden, hierüber wissen, bezieht sich auf eine Analyse von Wildenstein[1]), der in 100 Thln. Asche der Frauenmilch 19,06 Thle. Chlor (= 31,38 Thle.

1) Gorup-Besanez, Physiol. Chemie, 3. Aufl., 1875, p. 437.

Chlornatrium) fand. Es scheint aber auch diese Beobachtung nicht den mittleren Chlorgehalt der Asche anzugeben, denn wenn wir darnach (den Gehalt der Milch an anorganischen Salzen nach Moleschott zu 0,24 % angenommen) die tägliche Kochsalzaufnahme bei den von uns beobachteten Kindern berechnen, so erhalten wir Zahlen, die für den ersten Monat fast durchweg grösser sind, als die in 24 Stunden ausgeschiedenen Kochsalzmengen. Sonach müssen wir uns darauf beschränken, das eigenthümliche Verhalten der Chlornatriumausscheidung zu constatiren, ohne eine Erklärung dafür geben zu können.

Vergleichen wir die von uns gefundenen Zahlen mit der Kochsalzausscheidung bei älteren Kindern, so finden wir hier dasselbe Verhältniss wie beim Harnstoff. Deutlich zeigt sich dies in Tab. XI, die wir der schon mehrfach erwähnten Zusammenstellung von Uhle entlehnt haben.

Tab. XI. Chlornatriumausscheidung bei älteren Kindern.

Alter.	Zahl der Fälle.	Durchschnittl. Körpergewicht in Kgrm.	24stünd. Chlornatriummenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht.
3—5 Jahre	4	13,82	0,57 Grm.
6 „	1	15,5	0,44 „
11 „	1	24,0	0,44 „
16 „	1	48,0	0,18 „

Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Kochsalzmenge nach Vogel (l. c. p. 388) durchschnittlich etwa 0,16—0,20 pro Kilo. Sonach verhält sich die von uns bei Säuglingen im 1. und 2. Monat gefundene Chlornatriumausscheidung zu der bei Erwachsenen beobachteten wie 1 : 1,7—2,2.

Das Gewicht der Kinder soll nach Parrot und Robin die Chlorausscheidung nicht beeinflussen. Nach meinen Untersuchungen dagegen verhält sich die Chlorausscheidung in dieser Beziehung ähnlich wie die Harnstoffausscheidung. Ich fand nämlich bei den über dem Durchschnittsgewicht der betreffenden Altersclassen stehenden Kindern durchschnittlich 0,141 % Chlornatrium, bei den unter dem Durchschnittsgewicht stehenden Kindern nur 0,115 %. Die 24stündige Kochsalzmenge betrug bei ersteren durchschnittlich 0,094, bei letzteren nur 0,082 Grm. pro Kilo.

VI. Phosphorsäure.

Ueber den Phosphorsäuregehalt des Harns der Säuglinge besitzen wir nur sehr dürftige Nachrichten. Einige ältere Beobachter, wie Fourcroy[1]) und Huenefeld, haben überhaupt

1) Citirt bei Rayer l. c. I. p. 61.

keine Phosphorsäure im Harn von Säuglingen gefunden. Unter den neueren Beobachtern fanden Hecker bei einem 3wöchentlichen und Harley bei einem 6monatlichen Säugling nur Spuren von Phosphorsäure im Harn. Indess besitzen wir doch auch einige quantitative Bestimmungen: so fanden Hecker und Vogel im Mittel aus 2 Bestimmungen 0,010 % Phosphorsäure im Harn des 3—17. Tages, Martin und Ruge fanden am 5—7. Tage im Mittel aus 3 Beobachtungen 0,045 % Phosphorsäure, Ultzmann bestimmte bei einem 5wöchentlichen Kinde den Phosphorsäuregehalt des Harns zu 0,022 %. Nach diesen Beobachtungen schätzt Vierordt die 24stündige Phosphorsäuremenge auf 1 Kgrm. Körpergewicht am 5—7. Tage auf 0,003, am 8—17. Tage auf 0,002 und im Alter von 5 Wochen auf 0,016 Grm. Parrot und Robin glauben annehmen zu dürfen, dass die 24stündige Phosphorsäuremenge grösser ist: sie fanden nämlich bei Untersuchung einzelner Harnportionen, dass der Phosphorsäuregehalt bis zum 10. Tage 0,015 %, vom 10—30. Tage 0,098 % beträgt und schätzen darnach die 24stündige Phosphorsäuremenge bis zum 10. Tage auf 0,002—0,006, vom 10—30. Tage auf 0,070 Grm. pro Kilo.

Was nun meine Beobachtungen anbetrifft, so suchte ich mich zunächst von dem Vorhandensein, eventuell von der ungefähren Menge der Phosphorsäure zu überzeugen, indem ich nach Ultzmann[1]) etwa 10 CCm. Harn mit 3—4 CCm. Magnesiaflüssigkeit versetzte. Zuweilen blieb der Harn hierbei selbst nach längerem Stehen vollkommen klar oder zeigte doch nur Spuren von Trübung, so dass schon 0,2—0,4 CCm. der Lösung von essigsaurem Uranoxyd zur Endreaction mit Ferrocyankalium genügten. Ich habe diese Fälle in Tab. XII unter der Rubrik „2. Kategorie" aufgeführt. In einigen Fällen habe ich die Untersuchung auf Phosphorsäure aus äusseren Umständen unterlassen müssen.

Für die Rubriken „Minimum" und „Maximum" der Tab. XII gilt wiederum das bei Tab. I Erwähnte.

Der geringste (soweit er volumetrisch bestimmbar war) und der grösste nur an einem Tage beobachtete Phosphorsäuregehalt des Harns betrug am 5—10. Tage 0,008 und 0,039 %, am 10—30. Tage 0,010 und 0,058 %, am 30—60. Tage 0,015 und 0,032 %.

Am meisten muss in Tab. XII auffallen, dass so häufig Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns notirt ist. Vorwiegend waren es die ersten Lebenstage, die dieses Verhalten des Harns zeigten. Diese Bevorzugung der ersten Lebenstage ist aber nicht etwa als eine Zufälligkeit anzusehen, denn wir haben dasselbe Verhältniss auch bei mehreren anderen Kindern beobachtet, bei denen

1) Anleitung zur Untersuchung des Harns, Wien 1871, p. 45.

Tab. XII. Phosphorsäureausscheidung.

Alter.	Fälle erster Kategorie.											Fälle zweiter Kategorie.	
	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittl. Körpergewicht in Grm.	Durchschnittl. Gewichtszu- oder Abnahme pr. Tag in Grm.	Phosphorsäuregehalt des Harns in %.			24stündige Phosphorsäuremenge in Grm.				Zahl der Kinder.	Phosphorsäuregehalt des 24stündigen Harns bei Untersuchung desselben mit Magnesiaflüssigkeit.
								Absolute Zahl.	Auf 1 Kgrm. Körpergewicht.				
					Minim.	Maxim.	Durchschnittl.		Minim.	Maxim.	Durchschnittl.		
2. Tag	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4 1	nicht vorhanden Spuren
3. „	2	2	3375	— 9,5	0,016	0,049	0,032	0,070	0,011	0,030	0,020	2 2	nicht vorhanden Spuren
4. „	2	2	3330	+ 4,0	0,026	0,032	0,029	0,060	0,015	0,020	0,017	2 1	nicht vorhanden Spuren
5. „	5	5	3564	— 0,4	0,009	0,042	0,019	0,047	0,004	0,029	0,013	1	deutlich vorhanden
6—10. „	5	9	3518	— 7,2	0,008	0,033	0,016	0,088	0,005	0,026	0,012		An 1 Tage nicht vorhanden
10—30. „	5	18	3815	+ 22,7	0,014	0,030	0,022	0,096	0,014	0,032	0,022	1 1	nicht vorhanden Spuren
30—60. „	5	23	4397	+ 30,9	0,016	0,026	0,020	0,084	0,015	0,025	0,019	—	—

einzelne Harnportionen Morgens und Abends aufgefangen und dann mit Magnesiaflüssigkeit auf ihren Phosphorsäuregehalt geprüft wurden. Tab. XIII zeigt die Resultate dieser Untersuchungen.

Tab. XIII. Phosphorsäureausscheidung in den ersten Lebenstagen.

Alter.	Zahl der beobachteten Kinder.	Phosphorsäuregehalt des Harns.		
		Nicht vorhanden.	Spuren.	Deutlich vorhanden.
2. Tag	7	2	4	1
3. „	9	1	4	4
4. „	9	1	4	4
5. „	10	—	2	8
6. „	8	—	—	8
7. „	10	1	—	9

Auch aus Tab. XIII geht hervor, dass Phosphorsäuremangel oder spurenhafter Phosphorsäuregehalt des Harns sehr häufig in den ersten Lebenstagen vorkommt und mit zunehmendem Alter einem deutlichen Phosphorsäuregehalt Platz macht. Wir werden also nicht allein die Zahlen der Tab. XII, sondern auch die Fälle 2. Kategorie und Tab. XIII berücksichtigen müssen, wenn wir uns ein Urtheil über die mit zunehmendem Alter eintretenden Veränderungen der Phosphorsäureausscheidung bilden wollen; wir werden alsdann annehmen dürfen, dass sowohl der Procentgehalt des Harns an Phosphorsäure, als auch die 24stündige Phosphorsäuremenge pro Kilo vom 2. bis zum 5—10. Tage zunimmt und sich später mit unbedeutenden Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe hält. Man wird sich erinnern, dass die 24stündige Harnstoffmenge pro Kilo ein ganz analoges Verhalten zeigte. Es findet sich also auch bei Säuglingen, ähnlich wie bei Erwachsenen, ein gewisser Parallelismus zwischen Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung. Wir werden darauf noch weiter unten zurückkommen.

Zur Vergleichung unserer Beobachtungen mit der Phosphorsäureausscheidung bei älteren Kindern stehen uns nur ein paar Zahlen zu Gebote, die von Vierordt nach den Untersuchungen von Ranke und Mosler citirt werden: Die in 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedene Phosphorsäuremenge, auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet, betrug bei einem 3jährigen Mädchen 0,034, bei einem 6- und einem 11jährigen Knaben 0,18 und 0,14 Grm. Bei Erwachsenen beträgt die 24stündige Phosphorsäuremenge nach Vogel (l. c. p. 400) im Mittel 3,5 Grm., also etwa 0,05—0,06 pro Kilo. Sonach verhält sich die von uns bei Säuglingen im 2. Monat gefundene tägliche Phosphor-

säureausscheidung zu der bei Erwachsenen beobachteten wie 1:2,7—3,3.

Bisher zeigte sich stets, dass neben dem Alter auch das Gewicht der Kinder die Ausscheidungsgrösse der einzelnen Harnbestandtheile beeinflusste. In Betreff der Phosphorsäureausscheidung konnten wir, ebenso wie Parrot und Robin, einen solchen Einfluss nicht deutlich nachweisen: es hat dies wohl darin seinen Grund, dass sich die Unterschiede bei den überhaupt sehr geringen Mengen leichter verwischen.

Wir haben oben von dem Phosphorsäuremangel und der auffallenden Phosphorsäurearmuth des Harns in den ersten Lebenstagen gesprochen. Diese Erscheinung war eine zeitweilige und schnell vorübergehende. Wir haben aber ausserdem bei 2 Kindern einen den ganzen ersten Monat andauernden Phosphorsäuremangel im Harn beobachtet. Es lag am nächsten, diese auffallende Erscheinung auf die Beschaffenheit der Nahrung zurückzuführen: ich gab daher den Ammen, die diese Kinder stillten, andere Kinder von etwa gleichem Gewicht, — wider mein Erwarten fand ich im Harn dieser neugeborenen Kinder einen deutlichen Phosphorsäuregehalt, bei dem einen von ihnen im Mittel aus 3 Bestimmungen am 3., 5. und 8. Tage 0,033 %. Auch bei Kindern der Tab. XIII habe ich die Beobachtung gemacht, dass von 2 Kindern, die nach einander von einer und derselben Amme gestillt wurden, öfters das eine in den ersten Tagen vollkommenen Mangel an Phosphorsäure im Harn zeigte, das andere dagegen deutlichen Phosphorsäuregehalt. Dabei war die Temperatur bei den einen sowohl als bei den anderen Kindern stets normal, die Stühle zeigten keine durchgreifenden Unterschiede und auch sonst waren irgendwelche Gesundheitsstörungen nicht nachweisbar.

Diese Frage führt uns auch noch auf das sehr interessante Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Harn. Bekanntlich fand Bischoff[1]), dass dieses Verhältniss ein ziemlich constantes ist, und schloss daraus, dass die Phosphate des Urins lediglich auf die Zersetzung der Eiweisskörper zurückzuführen sind. Diese Ansicht hat zwar neuerdings durch Zuelzer[2]) einige Einschränkungen erfahren, indess kommt auch er zu dem Resultat, dass das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff unter normalen Bedingungen ein constantes ist, und zwar sollen bei Erwachsenen in der 24stündigen Harnmenge auf 100 Thle. Stickstoff 14—25, am häufigsten 17—20 Thle. Phosphorsäure kommen. Bei 4 Brustkindern im

1) Ueber die Ausscheidung der Phosphorsäure durch den Thierkörper. Zeitschr. f. Biologie, III, p. 309.

2) Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Arch., Bd. 66, p. 223.

Tab. XIV. Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff.

Alter.	Fälle 1. Kategorie.					Fälle 2. Kategorie.		
	Zahl der beobachteten Kinder.	Zahl der Beobachtungstage.	Durchschnittliche 24stündige Phosphorsäuremenge in Grm.	Durchschnittliche 24stündige Harnstoffmenge in Grm.	Auf 100 Thle. Stickstoff kommen Phosphorsäure:	Zahl d. Kinder.	Phosphorsäuregehalt des 24stündigen Harns.	Durchschnittliche 24stündige Harnstoffmenge in Grm.
2. Tag	—	—	—	—	—	4 1	nicht vorhanden Spuren	0,827 0,448
3. „	2	2	0,070	0,787	19,3	2 2	nicht vorhanden Spuren	0,926 0,711
4. „	2	2	0,060	0,894	14,4	2 1	nicht vorhanden Spuren	1,105 0,470
5. „	5	5	0,047	0,888	11,4	1	deutlich vorhanden	0,486
5—10. „	5	9	0,088	0,867	21,7		An einem Tage nicht vorhanden	1,124
10—30. „	5	18	0,096	1,083	19,0	1 1	nicht vorhanden Spuren	0,522 1,117
30—60. „	5	28	0,084	1,148	15,7			

Alter von 3—6 Monaten fand Zuelzer auf 100 Thle. Stickstoff 24—58 Thle. Phosphorsäure und schliesst daraus, dass im Verhältniss zum Stickstoff die grösste Menge Phosphorsäure im jüngsten Kindesalter ausgeschieden wird. Dagegen lässt sich aber einwenden, dass Zuelzer's Beobachtungen an Kindern sich nur auf einzelne am Morgen entleerte Harnportionen beschränken, und es wäre doch möglich, dass bei Säuglingen gerade diese Tageszeit den auffallend grossen relativen Werth der Phosphorsäure bedingt habe, während die 24stündige Harnmenge vielleicht ein ganz anderes Verhältniss ergeben haben würde. Dies ist um so wahrscheinlicher, als wir aus der 24stündigen Harnmenge von Säuglingen weit niedrigere Zahlen gewonnen haben als wie Zuelzer angibt. Das Nähere hierüber gibt Tab. XIV.

Aus Tab. XIV geht hervor, dass sich die Phosphorsäure, sobald sie volumetrisch bestimmbar war, ungefähr ebenso zum Stickstoff verhielt, wie Zuelzer es für Erwachsene nachgewiesen hat. Anders ist das Verhältniss in den Fällen zweiter Kategorie: hier ist die Phosphorsäureausscheidung sowohl absolut als auch im Verhältniss zum Stickstoff so sehr vermindert, dass wir eine Analogie dafür in Zuelzer's zahlreichen Beobachtungen vergeblich gesucht haben. Es wird also auch unthunlich erscheinen, die Einflüsse, welche nach Zuelzer den relativen Werth der Phosphorsäure vermindern sollen, für diese ausserordentliche Herabsetzung der Phosphorsäureausscheidung verantwortlich zu machen, abgesehen davon, dass solche Einflüsse (Irritationszustände des Nervensystems) bei den Kindern gar nicht vorhanden waren; wir werden vielmehr die auffallende Verminderung der Phosphorsäureausscheidung, welche wir zuweilen beobachten konnten, als eine häufig vorkommende, zunächst nicht erklärliche Eigenthümlichkeit des Säuglingsalters anzusehen haben. Indem wir aber diese Fälle mitberücksichtigen, werden wir annehmen müssen, dass im Allgemeinen bei Säuglingen in den ersten Monaten im Verhältniss zum Stickstoff weniger Phosphorsäure ausgeschieden wird als bei Erwachsenen.

Wir haben nun noch zu untersuchen, wie sich die Ausscheidung der Phosphorsäure zur Aufnahme derselben verhält: Der Gehalt der Milch an anorganischen Salzen beträgt nach Moleschott 0,24 %, den Phosphorsäuregehalt der Milchasche gibt Wildenstein (l. c.) zu 19 % an. Berechnen wir hiernach die Phosphorsäuremenge, welche die von uns beobachteten Kinder mit der Milch (cf. Tab. III) in 24 Stunden aufgenommen haben, so erhalten wir für den 2. Tag 0,134 Grm. Phosphorsäure, für den 10—30. Tag 0,216, für den 30—60. Tag 0,264 Grm. Phosphorsäure täglich. Wenn diese Zahlen richtig sind, so findet sich also nur $^1/_3$—$^1/_2$ der aufgenommenen Phosphorsäure im Harn wieder. Ein Theil derselben wird

aber noch mit den Faeces ausgeschieden, und zwar bei Erwachsenen nach Haxthausen[1]) $^1/_4$—$^1/_5$ der mit dem Urin ausgeschiedenen Phosphorsäuremenge. Nehmen wir an, dass dieses Verhältniss auch für Säuglinge in den ersten beiden Monaten Giltigkeit habe, so würde sich in den Ausscheidungen derselben ein Deficit von etwa 40—60 % der täglich aufgenommenen Phosphorsäuremenge ergeben. Man wird annehmen dürfen, dass diese Menge im Körper zurückgehalten worden ist.

Wir haben bisher immer nur von der gesammten Phosphorsäure des Harns gesprochen, ohne Rücksicht auf die Basen, an welche sie gebunden war. Leider ist es ziemlich umständlich, den an Erden gebundenen Theil der Phosphorsäure zu bestimmen, so dass ich nur in den 3 in Tab. XV mitgetheilten Fällen eine derartige Untersuchung habe machen können. Ich verfuhr dabei nach Neubauer (l. c. p. 201) in der Weise, dass ich 200 CCm. Harn mit Ammoniak versetzte und 12 Stunden stehen liess; die ausgeschiedenen Erdphosphate wurden auf einem Filter gesammelt, mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen, der Niederschlag nach Durchstossung des Filters in ein Becherglas gespritzt, in der Wärme in Essigsäure gelöst, das Volum nach Zusatz von 5 CCm. essigsaurer Natronlösung auf 50 CCm. gebracht und in bekannter Weise mit der Lösung von essigsaurem Uranoxyd titrirt.

Tab. XV. Phosphorsäureausscheidung mit Berücksichtigung der Basen.

Alter.	Körpergewicht in Grm.	Phosphorsäuregehalt des Harns in %		24stünd. Phosphorsäuremenge in Grm.		e : f.
		an Erden gebunden.	an Alkalien gebunden.	an Erden gebunden.	an Alkalien gebunden.	
a.	*b.*	*c.*	*d.*	*e.*	*f.*	*g.*
11. Tag	3420	0,0075	0,0155	0,0247	0,0512	1 : 2,07
26. „	3700	0,0045	0,0205	0,0168	0,0718	1 : 4,27
31. „	3810	0,0065	0,0150	0,0325	0,0750	1 : 2,30

Im Durchschnitt aus diesen 3 Beobachtungen würde sich also die an Erden gebundene Phosphorsäure zu der an Alkalien gebundenen verhalten wie 1 : 2,88. Die mittlere Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure beträgt 0,0246 Grm. oder, auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnet, 0,0067 Grm. Bei Erwachsenen dagegen beträgt die 24stündige Menge der an Erden gebundenen Phosphorsäure nach den Untersuchungen von Mosler und Hegar[2]) im Mittel 0,39—1,31 Grm., was, auf

1) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 402.
2) Cf. Neubauer und Vogel l. c. p. 405.

das mittlere Körpergewicht berechnet, ungefähr 0,006—0,020 pro Kilo ausmacht.

VI. Sonstige normale Harnbestandtheile.

Was die noch übrigen normalen Harnbestandtheile anbetrifft, so haben wir hier quantitative Bestimmungen nicht ausführen können. Einige dieser Stoffe, wie die Harnsäure, die Hippursäure und den oxalsauren Kalk haben wir schon bei Besprechung der Sedimente erwähnt; wir haben dem dort Gesagten Nichts hinzuzufügen.

Mehr Aufmerksamkeit haben wir der Schwefelsäure geschenkt. Die Ausscheidung derselben bei Säuglingen ist bisher nur sehr selten Gegenstand der Untersuchung gewesen. Im Harn von Neugeborenen wollen Parrot und Robin in der Regel nicht wägbare Mengen davon gefunden haben, im Harn des 3—17. Tages beobachteten Hecker und Vogel 0,015—0,021 % Schwefelsäure, bei einem 5wöchentlichen Kinde bestimmte Ultzmann die 24stündige Schwefelsäureausscheidung zu 0,036 Grm., also etwa 0,008—0,009 Grm. pro Kilo. Bei Erwachsenen dagegen beträgt die 24stündige Schwefelsäureausscheidung nach Vogel (l. c. p. 395) etwa 2,0 Grm., also etwa 0,031 pro Kilo.

Um mir bei der Unmöglichkeit quantitativer Bestimmungen wenigstens ein annäherndes Urtheil über das Verhalten der Schwefelsäureausscheidung bei Säuglingen bilden zu können, benutzte ich das von Ultzmann (l. c. p. 46) angegebene Verfahren zur approximativen Schätzung der Schwefelsäure: etwa 10 CCm. vorher mit Salzsäure angesäuerten Harns werden in einem Reagensgläschen mit 3—4 CCm. Chlorbaryumlösung (1:8) versetzt; eine hierbei eintretende undurchsichtige milchige Trübung soll dem bei Erwachsenen normalen Gehalt des Harns an Sulfaten entsprechen. Diese milchige Trübung fand ich nur 2mal im Harn des 2. Lebenstages neben einem sehr hohen Harnstoffgehalt (0,8—1,1 %). In der Regel war die bei dieser Probe entstehende Trübung am 2. und 3. Tage fast undurchsichtig oder schwach durchsichtig, in den nächsten Tagen wurde sie allmählich geringer und durchsichtiger und blieb nach dem 10. Tage ziemlich constant auf dem meist schon früher erreichten Minimum. Wir werden hiernach schliessen dürfen, dass der Schwefelsäuregehalt des Harns von Säuglingen nur in den ersten Lebenstagen ein reichlicherer war, aber auch da nur 2mal die bei Erwachsenen normale Menge ungefähr erreichte; mit zunehmendem Alter wurde der Schwefelsäuregehalt allmählich geringer und gegen den 10. Tag ein minimaler. Die Schwefelsäureausscheidung zeigte also ein ganz ähnliches Verhalten wie die Harnstoffausscheidung.

Ein gleicher Parallelismus zwischen diesen beiden Stoffen wird bekanntlich auch für Erwachsene angenommen.

Deutliche Indicanreaction mittelst rauchender Salzsäure habe ich nur 3mal im Harn des 2. Lebenstages erhalten, eine sehr schwach ausgeprägte Reaction zeigte sich ein paar mal im Harn der nächsten Tage.

Spuren von gelöstem Mucin konnte ich ziemlich häufig nachweisen, grössere Mengen davon fand ich indess niemals.

Die sonst noch unter normalen Verhältnissen vorkommenden Harnbestandtheile, wie Kreatin, Xanthin, Allantoin u. s. w. habe ich wegen der complicirten Methoden, die zu ihrer Erkennung erforderlich sind, unberücksichtigt lassen müssen.

VII. Abnorme Harnbestandtheile.

Von abnormen Harnbestandtheilen habe ich nur die wesentlichsten, nämlich Zucker und Albumin, berücksichtigen können. Geringe Mengen Zucker will Pollack stets im Säuglingsharn gefunden haben, doch wurde diese Beobachtung weder von Martin und Ruge, noch von Parrot und Robin oder von Anderen bestätigt. Auch ich konnte kein einziges Mal Zucker nachweisen, obwohl der Harn jedesmal daraufhin untersucht wurde.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die Frage über den Albumingehalt des Harns der Säuglinge. Martin und Ruge fanden nämlich im Harn des 1—3. Tages in 29—41 % sämmtlicher Fälle Spuren oder unbedeutende Mengen Eiweiss, in den folgenden Tagen konnte es seltener und nach dem 8. Tage gar nicht mehr nachgewiesen werden. Auf Grund mikroskopischer Untersuchungen des Harnsediments und der Nieren Neugeborener wird diese Erscheinung von Martin und Ruge mit der Ausstossung der Harnsäureinfarcte und der dabei stattfindenden Hyperaemie der Nieren in Verbindung gebracht. Parrot und Robin dagegen behaupten, dass sich im Harn gesunder Neugeborener niemals Albumin finde, der Eiweissgehalt des Harns von Neugeborenen komme ausschliesslich der von Parrot „Athrepsie" genannten Krankheitsform zu.[1]) Pollack konnte selbst im Harn von 8 Tage bis $2^1/_2$ Monate alten Säuglingen constant Spuren von Eiweiss nachweisen. Die übrigen Beobachter, wie Quinquaud, Picard, Hecker und Andere, erwähnen eines etwaigen Albumingehaltes des Harns von Säuglingen nicht.

Ich habe über diesen Gegenstand bei 10 vollkommen gesunden Neugeborenen fortlaufende Untersuchungen angestellt

---

1) Etudes cliniques sur l'urine des nouveau-nés dans l'athrepsie. Arch. génér. de médec. 1876, II, p. 279.

theils an der 24stündigen Harnmenge, theils an einzelnen, Morgens und Abends aufgefangenen Harnportionen. Die Resultate dieser Untersuchungen sind in Tab. XVI zusammengestellt.

Tab. XVI. Eiweissgehalt des Harns Neugeborener.

Alter.	Zahl der Fälle.	Eiweissgehalt des Harns.		
		Spurenhaft.	Unbedeutend.	Mässig.
2. Tag	9	2	1	2
3. „	10	2	4	—
4. „	10	3	1	—
5. „	10	4	1	—
6. „	10	3	1	—
7. „	10	1	1	—
8. „	10	1	—	—
9. „	10	1	—	—
10. „	10	—	—	—

Bei den zahlreichen Untersuchungen des Harns von über 10 Tage alten gesunden Säuglingen habe ich niemals Eiweiss nachweisen können. Im Sedimente des eiweisshaltigen Urins fand ich niemals Harnsäureinfarcte und nur einmal Cylinder, indess darf ich meine mikroskopischen Untersuchungen des Sedimentes nicht als erschöpfende bezeichnen, denn einerseits habe ich sie nicht in jedem Falle vornehmen können und andererseits wurden sie durch das bedeutende Schleimsediment des im Condom aufgefangenen Harns sehr erschwert. Ich muss mich also darauf beschränken, die Beobachtungen von Martin und Ruge über den häufigen Eiweissgehalt des Harns gesunder Neugeborener einfach zu bestätigen, ohne mir ein eigenes Urtheil über die Erklärung dieser Erscheinung anmassen zu dürfen. Ich hoffe jedoch, dass Zeit und Umstände es mir gestatten werden, diese Frage in Kurzem einer gründlicheren Prüfung, namentlich auch in klinischer Beziehung, zu unterziehen.

Zum Schluss kann ich die wesentlichsten Resultate meiner Untersuchungen über den Harn der Säuglinge in Folgendem resümiren:

1) Die absolute Menge des 24stündigen Harns nimmt vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell und bedeutend, vom 10—60. Tage langsam und unbedeutend zu.

2) Im Gegensatz hierzu nimmt das specifische Gewicht und der Procentgehalt des Harns an den wesentlichsten Harnbestandtheilen bis zum 5—10. Tage schnell, nach dem 10. Tage kaum merklich ab. Eine Ausnahme hiervon macht der

Phosphorsäuregehalt des Harns, der mit zunehmendem Alter zunimmt.

3) Die auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnete 24stündige Menge des Harns und der wesentlichsten Harnbestandtheile nimmt vom 2. bis zum 5—10. Tage schnell zu und bleibt dann bis zum 60. Tage mit unbedeutenden Schwankungen auf der einmal erreichten Höhe stehen. Eine Ausnahme hiervon macht die 24stündige Kochsalzmenge, die nach dem 10. Tage wieder abnimmt.

4) In der Zeit bis zum 5—10. Tage ist der Harn meist getrübt, seine Farbe häufig dunkel, seine Reaction öfters sauer, — nach dem 10. Tage ist der Harn stets klar, seine Farbe immer blassstrohgelb, seine Reaction meist neutral.

5) Bis zum 10. Tage enthält der Harn öfters Eiweiss, nach dem 10. Tage niemals.

6) Im Allgemeinen macht also die Beschaffenheit des Harns der Säuglinge in der Zeit vom 2. bis zum 5—10. Tage mannigfache Veränderungen durch, nach dem 10. Tage wird ein ziemlich constantes und meist sich gleichbleibendes Verhalten desselben beobachtet. Der Beginn des letzteren Verhaltens entsprach zeitlich dem Beginn deutlicher Gewichtszunahme der Kinder.

7) Ausser vom Alter wird die Harnausscheidung der Säuglinge auch noch vom Körpergewicht beeinflusst: es steht nämlich die absolute Harnmenge für 24 Stunden im geraden, die Harnmenge pro Kilo im umgekehrten Verhältniss zum Körpergewicht. Dagegen steht sowohl die absolute Menge des Harnstoffs und des Chlornatriums, als auch die Menge derselben pro Kilo im geraden Verhältniss zum Gewicht. Auch das specifische Gewicht des Harns und (in den ersten 10 Tagen) der Farbstoffgehalt desselben sind bei höherem Gewicht vermehrt.

8) Im Vergleich zur Harnausscheidung Erwachsener ist die auf 1 Kgrm. Körpergewicht berechnete Menge des 24stündigen Harns bei Säuglingen etwa $3^1/_2$—4mal grösser, während die in gleicher Weise berechnete 24stündige Menge der wesentlichsten Harnbestandtheile etwa $1^1/_2$—$3^1/_2$mal kleiner ist, und zwar ist die Harnstoffausscheidung bei Säuglingen am wenigsten, die Phosphorsäureausscheidung am meisten vermindert.

St. Petersburg, April 1877.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Beobachtung über Scarlatina recidiva.

Von Dr. Unterholzner,
dirigir. Primararzte des Leopoldstädter Kinderspitals zu Wien.

Der Scharlach bietet bekanntlich in seinem Verlaufe oft mancherlei Anomalien, ja in gewissen Zeiten hat es oft den Anschein, als wäre die Anomalie zur Regel geworden; eine Anomalie aber ist bisher nur sehr selten, wenn schon auch vor langer Zeit (siehe Rilliet und Barthez), beobachtet worden, nämlich die des Wiedererscheinens des Scharlachexanthems im Stadium der Reconvalescenz einer soeben vorausgegangenen Scarlatina, mit allen Merkmalen einer neuen Erkrankung an Scharlach, einer sogenannten Scarlatina recidiva, in der Art, wie man von einem Typhusrecidiv spricht.

Wir hatten nun unlängst Gelegenheit, im Spitale einen solchen ausgezeichneten Fall zu beobachten, und es wird daher gerechtfertigt erscheinen, wenn ich hier eine Mittheilung des Wesentlichen aus der Krankengeschichte desselben folgen lasse.

Anamnesis. Herz, Gottlieb, 7 Jahre alt, erkrankte am 5. November 1876 unter heftigen Fiebererscheinungen und Erbrechen von galliger Flüssigkeit. Kurze Zeit darauf zeigte sich eine Hautröthe an Hals und Brust, die sich immer weiter über den Körper verbreitete und die Eltern veranlasste, das Kind am 7. Nov. zur Aufnahme in das Spital zu bringen.

Status praesens: 7. Nov. Der Knabe kräftig gebaut und gut genährt. Die Haut am ganzen Körper, ausgenommen im Gesichte, von einer gleichmässigen, fein punktirten Scharlachröthe bedeckt und ausserdem fast allenthalben mit zahlreichen, wasserhellen, mohn- bis hanfkorngrossen Bläschen (miliaria) besäet. Die Zunge rückwärts belegt, ihre Spitze und vorderen Ränder geröthet, die Papillen geschwellt. Die Schleimhaut an Gaumen und Rachen ebenfalls roth, die Tonsillen bedeutend geschwellt und entzündet, ohne eitrigen Beleg.

Die nähere Untersuchung der wichtigsten inneren Organe ergibt nichts besonders Bemerkenswerthes. — Fiebererscheinungen hoch, Temperatur 40° C.

Allgemeinbefinden befriedigend.

Diagnose: Scarlatina miliaris.

Decursus: 8. Nov. Das Exanthem, in höchster Blüthe, hat eine dunklere Färbung angenommen. Fieber in gleicher Höhe anhaltend.

9. Nov. Das Exanthem beginnt von den oberen Körpertheilen nach abwärts, unter Nachlass der Fiebererscheinungen, zu erblassen. Am

11. Nov. ist dasselbe bereits verschwunden und der Kranke fieberfrei.

12. Nov. Allgemeinbefinden gut, lebhafte Esslust, Urinsecretion reichlich, ohne Eiweiss, Stuhlentleerungen normal.

16—23. Nov. Desquamation am ganzen Körper; am Halse und Brust in kleinen Schuppen, am Rücken und Bauche, sowie namentlich an Händen und Füssen in grossen Fetzen. Wohlbefinden bis zum

23. Nov. (18. Krankheitstag) Abends, wo neuerliche Fiebererscheinungen mit bedeutender Temperaturerhöhung sich einstellten. Zunge etwas belegt, Kopfschmerzen.

24. Nov. Fiebererscheinungen anhaltend (Temperatur über 39° C.), Schlingbeschwerden, Schwellung und Röthung der Tonsillen, der Gaumen- und Rachenschleimhaut.

Gegen Mittag an Hand- und Fussrücken, sowie in der Kniebeuge eine blasse, gleichmässige Röthe, welche sich bis 5 Uhr Abends bereits über die oberen und unteren Extremitäten gleichmässig verbreitet hat; auf Brust und Bauch aber kleinere und grössere, auffallend dunkler rothe, etwas erhabene Flecken, welche eine starke Neigung, sich rasch zu vereinigen, zeigen. Hals und Gesicht frei.

25. Nov. Die dunkelrothen Flecken über Bauch, Rücken und theilweise der Brust zusammengeflossen, dunkelrothe Flecken an Hals und Gesicht. Leichte Conjunctivitis. Fiebererscheinungen hoch (Temperatur 40° C.).

26. Nov. Die rothen Stellen im Gesichte zahlreicher, auf den Wangen zusammenfliessend. Das Exanthem überzieht den ganzen Körper in einem Zusammenhange und ist in höchster Blüthe. Die Farbe desselben ist im Allgemeinen von besonders tiefem Scharlachroth. Auch die im Anfange blassrothen Hautstellen haben ein dunkleres Roth angenommen — Scarlatina variegata —.

Am Handrücken und namentlich an der Streckseite der Vorderarme zahlreiche, zum Theil über hanfkorngrosse, mit einem getrübten, gelblichen Inhalte versehene Bläschen; derartige kleinere mehr oder minder über den ganzen Stamm verbreitet.

Fortwährend hohes Fieber, Temperatur 40° C. übersteigend.

27. Nov. Fiebernachlass. Das Exanthem beginnt von den Extremitäten aus zu erblassen und verschwindet, fast in derselben Ordnung, in der es erschienen, bis zum 29. Nov., wo die Temperatur beinahe normal und das Allgemeinbefinden des Patienten befriedigend.

29. Nov. bis 5. Dec. Von nun an erfolgt rapid neben der alten Abschuppung der Haut, die noch nicht ganz vollendet (wie namentlich noch an den unteren Extremitäten haftende Epidermislamellen bezeugen), eine neue, und zwar wieder an den Extremitäten in grossen zusammenhängenden Stücken, von denen einzelne, z. B. an den Handrücken und Vorderarmen, wo die obgenannten Bläschen in gedrängten Gruppen standen, eine feine, vielfache, reibeisenartige Durchlöcherung zeigen. Einzelne Finger lassen sich förmlich abschälen. Die unteren Extremitäten stark geschwellt, die mit neuer, sehr zarter Epidermis versehene Haut infiltrirt, blassroth, glänzend, auf das Aeusserste gespannt und zu Einrissen geneigt, fast brettartig hart zum Anfühlen. Oedem des Hodensackes und der Haut des Penis. Vorübergehend leichtes Oedem des Gesichts und der Bauchhaut. Befinden des Kranken befriedigend, kein besonderes Fieber, reichliche Urinsecretion, durch conc. Salpetersäure und Kochen kein Eiweiss nachweisbar.

5. Dec. Die Schwellung an den unteren Extremitäten hat bedeutend abgenommen. Leichtes Oedem an den Fussrücken. Abends Erbrechen einer grünlichen Flüssigkeit, leichte Fiebererscheinungen (Temperatur 38° C.). Klage über Kopfschmerzen.

6. Dec. Frühmorgens neuerliches Erbrechen einer grüngelben Flüssigkeit. Gegen 11 Uhr Vormittags wurde Patient plötzlich bewusstlos, nachdem er kurz zuvor noch eine reichliche Menge klaren Urins gelassen. Die Pupillen erweiterten sich ad maximum, reagirten auf Licht nicht mehr, die Bulbi nach aufwärts gerollt. Zeitweise Muskelzuckungen im Gesichte und den Extremitäten, schaumige Flüssigkeit fliesst zwischen den aneinandergepressten Zähnen aus dem Munde. Leichte Cyanose.

Herztöne dumpf, zahlreiche Rasselgeräusche allenthalben über den Lungen zu hören und zu fühlen. Bauch etwas aufgetrieben. Puls regelmässig, klein, schnell; Respiration 50 in der Minute, Temperatur kaum erhöht.

Auf Beibringung erregender Mittel erlangte Patient für längere Zeit das Bewusstsein wieder, blieb aber apathisch. Abends hob sich die Temperatur bis auf 39° C. Während der Nacht verschlimmerte sich der Zustand neuerdings und es erfolgte am

7. Dec. um 8 Uhr früh, nachdem einige Stunden vorher wieder Somnolenz eingetreten, der Tod unter den Erscheinungen von Lungenoedem.

Necroscopie: Körper gross, gut entwickelt, untere Extremitäten geschwellt, die Haut zahlreiche, blaurothe Todtenflecken, und an verschiedenen Stellen Abschuppung zeigend. — Dura mater vom Schädeldache leicht abziehbar, in ihren Sinus locker geronnenes, dunkelrothes Blut enthaltend. Die weichen Hirnhäute, sowohl in ihren venösen als arteriellen Gefässen, sehr blutreich, in der Höhe der Hemisphären zahlreiche, kleine, bis über hanfkorngrosse, schwer abziehbare, graue Granulationen (Pachionische) tragend, und stellenweise grau getrübt. Gehirn von normaler Consistenz, nicht oedematös. Die Gehirnrinde grauroth, sehr blutreich, desgleichen das Mark auf dem Durchschnitte aussergewöhnlich viele Blutpunkte zeigend. Adergeflechte blutreich, in den Ventrikeln wenig klares Serum.

In beiden Pleurahöhlen je über 100 Gramm gelbliches Serum. Die Lungen oedematös, beim Durchschnitte quillt massenhaft schaumiges Serum hervor; in ihren unteren und hinteren Parthien blutreich, dunkelroth.

Herzbeutel ausgedehnt, ebenfalls eine bedeutende Menge gelbliches Serum enthaltend. Das Herz schlaff, in seinen Höhlen, sowie in den grossen Gefässen dunkelrothes Blut mit wenig Fibringerinnsel. Das Herzfleisch fahl.

Leber gross, fettreich. Milz blutreich, fast um das Doppelte vergrössert. Die Peyer'schen Plaques in den untersten Theilen der dünnen Gedärme geröthet und geschwellt, desgleichen die Solitärfollikel im Dickdarme.

Die Nieren blutreich, etwas vergrössert, die Kapsel leicht abziehbar. Die mikroskopische Untersuchung derselben durch Dr. Himmel (emerit. I. Secundararzte des Leopoldstädter Kinderspitales) ergab den Nachweis der Erscheinungen von beginnendem Morbus Brightii. Die Blase mässig zusammengezogen, etwa 50 Gramm trüben Harns enthaltend, worin eine bedeutende Quantität Eiweiss nachgewiesen werden konnte.

Dies das Hauptsächlichste vom Sectionsbefunde.

Da ich nun ohnehin schon in meinen Mittheilungen über diesen Fall etwas weitläufig geworden, so will ich mich nicht mehr in weitere Erörterungen darüber einlassen und schliesslich nur noch bemerken, dass ich in Bezug auf die Todesursache (Lungenoedem mit serösen Ergüssen in die Pleurahöhlen und das Pericardium) der Meinung bin, dass die, in Folge so heftiger und rasch aufeinanderfolgender Epidermisabstossung, in ihrer Funktion bedeutend gestörte Haut einen wichtigen Einfluss darauf geübt habe.

2.

Tremor im rechten Arm nach Trauma (Nachtrag).

Von Dr. Neubert in Leipzig.

Im VIII. Bande dieses Jahrbuches (1875) p. 378 beschrieb ich einen eigenthümlichen Fall von Schüttellähmung des rechten Armes, eingetreten bei einem Knaben nach einem leichten Biss in den Oberarm, welcher locale Folgen nicht gehabt hatte. Schon damals konnte nach Ablauf von

3. **Phosphorsäure, Gesammtmenge** (dieselbe wurde mit molybdänsaurem Ammon gefällt und als $P_2O_7Mg_2$ gewogen).
   0,245 Grm. des Rückstandes gaben 0,155 Grm. $P_2O_7Mg_2$ = 27,9 % Phosphorsäure (PO_4H_3) des Rückstandes = 0,66 % des Mehles.
4. **Phosphorsäure, wasserlösliche.**
   0,232 Grm. gaben 0,1305 $P_2O_7Mg_2$ = 24,8 % Phosphorsäure des Rückstandes = 0,59 des Mehles.
5. **Stickstoff** (Methode Varrentrapp-Will).
   a) 0,8155 Grm. Mehl gaben 0,4295 Platinsalmiak (resp. 0,1885 Pt) = 3,30 % Stickstoff.
   b) 0,740 Grm. gaben 0,386 Grm. Platinsalmiak (resp. 0,170 Pt) = 3,27 % Stickstoff.
   Mittel: 3,29 %.
6. **Kohlenstoff und Wasserstoff.**
   0,2375 Grm. Mehl gaben 0,3440 Grm. CO_2 und 0,1555 Grm. H_2O = 39,50 % Kohlenstoff und 7,27 % Wasserstoff.
7. **Stärkemehl** (dasselbe wurde durch mehrstündiges Kochen mit verdünnter Schwefelsäure in Traubenzucker übergeführt und dieser mit Fehling'scher Kupferlösung titrirt. Da diese Umwandlung nie ganz vollständig gelingt, andererseits durch längere Einwirkung der Säure auch ein Theil der (zumal so fein vertheilten) Cellulose in Zucker übergeht, so sind die Resultate nur annähernd richtig).
   a) Nach 3stündigem Kochen fanden sich im Mehle 52,6 % Stärke.
   b) nach 5stündigem Kochen: 55,5 % Stärke.
8. **Fette** (incl. **Cholesterin**).
   a) 20 Grm. Mehl, bei 105° getrocknet, gaben an Aether ab 0,180 Grm. Fett = 0,90 %.
   b) 50 Grm. gaben 0,475 Grm. Fett = 0,95 %.
   Mittel: 0,93 %.

Probe B.

1. **Wassergehalt.**
   a) 0,9365 Grm. verloren 0,102 Grm. = 10,9 %.
   b) 2,0165 Grm. verloren 0,2195 Grm. = 10,9 %.
2. **Glührückstand.**
   a) 0,6825 Grm. hinterliessen 0,017 Grm. = 2,50 %.
   b) 20 Grm. hinterliessen 0,50 Grm. = 2,50 %.
3. **Phosphorsäure, Gesammtmenge.**
   0,247 Grm. Rückstand gaben 0,1325 Grm. $P_2O_7Mg_2$ = 23,68 % Phosphorsäure = 0,59 % des Mehles.
4. **Phosphorsäure, wasserlösliche.**
   0,241 Grm. gaben 0,1055 Grm. $P_2O_7Mg_2$ = 19,32 % des Rückstandes = 0,48 % des Mehles.
5. **Stickstoff.**
   a) 0,5845 Grm. gaben 0,378 Grm. Platinsalmiak (resp. 0,167 Grm. Pt) = 4,05 % N.
   b) 0,536 Grm. gaben 0,3445 Grm. Platinsalmiak = 4,03 N.
   Mittel: 4,04 %.
6. **Kohlenstoff und Wasserstoff.**
   0,2735 Grm. gaben 0,402 Grm. CO_2 und 0,1715 H_2O = 40,09 % Kohlenstoff und 6,97 % Wasserstoff.
7. **Stärkemehl.**
   a) Nach 3stündigem Kochen gefunden 32,3 %.
   b) nach 5stündigem Kochen gefunden 40,0 %.
   c) nach 7stündigem Kochen gefunden 50,0 %.
8. **Fette.**
   a) 20 Grm. gaben an Aether ab 0,355 Grm. Fett = 1,78 %.
   b) 50 Grm. gaben 0,710 Grm. Fett = 1,62 %.
   Mittel: 1,70 %.

Resultate.

	100 Theile Mehl enthalten:		Auf 100 Theile Trockensubstanz berechnet:	
	A.	B.	A.	B.
1. Wasser	11,9	10,9	—	—
2. Glührückstand	2,38	2,50	2,70	2,81
3. Phosphorsäure, Gesammtmenge	0,66	0,59	0,75	0,66
4. „ wasserlösliche .	0,59	0,48	0,67	0,54
5. Stickstoff	3,29	4,04	3,73	4,53
6ª. Kohlenstoff	39,50	40,09	44,83	45,0
6ᵇ. Wasserstoff	7,27	6,97	6,75	6,46
7. Stärkemehl	55,5	50,0	63,0	55,0
8. Fette	0,93	1,70	1,06	1,91

Besprechungen.

Orthopädische Klinik. Mittheilungen aus der gymnastisch-orthopädischen Heilanstalt zu Leipzig von Dr. SCHILDBACH, Privatdoc. etc. Leipzig, Veit & Co. 1877.

In der Einleitung der kleinen, 64 Seiten umfassenden Schrift hat Verfasser in Form eines kurzen statistischen Berichtes einen Ueberblick über die von ihm geleitete Anstalt gewährt. Es folgen weiterhin die therapeutischen Massnahmen, die er während seiner 18jährigen Thätigkeit mit Erfolg geübt. Er übernahm die von Carus 1829 gegründete Anstalt aus den Händen Schreber's im J. 1859, erweiterte dieselbe zweckentsprechend und erwarb sich durch seine vorzügliche Diätetik und Curmethode, die mehr das individuelle Leben und Gebahren der Zöglinge berücksichtigte, indem er sein Pensionat als eine „erweiterte Familie" betrachtete, Ruf. So kam es, dass er in der Anstalt im J. 1859 nur 53, im J. 1876 dagegen 141 Zöglinge hatte. Im Ganzen behandelte er seit 1859 circa 4000 Kranke, darunter allein mit Scoliose behaftete 2081, mit Spondylitis und Kyphose 277, mit Gelenkentzündungen und Contracturen 367 u. s. w. Sein Hauptheilverfahren bei der Scoliose ist ein mechanisches. Die active Selbstthätigkeit der Patienten durch geeignete gymnastische Uebungen im geräumigen Turnsaal bildet den Hauptbestandtheil der Cur, nur dadurch sei eine Rückführung der aus ihrer Lage gebrachten Theile des Knochengerüstes zur Norm herbeizuführen, da „eine Heilung der Scoliose nicht von aussen gebracht werden kann, sie will vielmehr durch Anstrengung erworben und verdient sein." Die Uebungen und Manipulationen, die Schildbach angibt, sind practisch, leicht ausführbar und zweckentsprechend, ohne den Patienten zu ermüden. Die mechanischen Druck- und Stützapparate kämen erst in zweiter Linie zur Anwendung. Er warnt sehr treffend vor dem Corset, mit dem viel Unfug getrieben werde. Namentlich bei kleinen Kindern sei es unter allen Umständen zu vermeiden, da es die Verdauung und Entwicklung des Brustkorbes beeinträchtige; es könne viel schaden, nie aber eine Scoliose heilen. Unter den tragbaren und Lagerungsvorrichtungen hebt er seine Seitenzugvorrichtung am Bett hervor, die schiefe Ebene, den modificirten Schwebegurt, die Richtungslatte und Riemenbandagen. Beim Spitzbuckel mit Entzündung seien permanentes Liegen (im Schwebegurt) und die kalte

Abreibung die Hauptsache. In höheren Graden der Kyphose hat ihm seine Kyphosenmaschine, die durch ihre doppelte Wirkung höchst practisch, indem sie einmal den Körper an den Achseln trägt, andererseits an der Stelle der Gibbosität einen wagerechten Druck nach vorn ausübt, gute Resultate geliefert. Bei Hüftleiden (Contractur, Entzündung) übt er die Distraction durch Gewichte, Gehenden legt er die Sayre'sche Schiene an, mit der Distraction verbindet er bestimmte Manipulationen bei abgelaufenen Entzündungen. Bei der Luxatio congenita hat die permanente Distraction die Aufgabe zu erfüllen, den Schenkelkopf an einer möglichst tief gelegenen Stelle des Hüftbeines festzuhalten, bis sich dort in Folge des Druckes u. s. w. von Seiten des Schenkelkopfes eine umrandete Vertiefung ausgebildet hat (Pfanne). Endlich bespricht er die Behandlung der Kniecontracturen (mit Hohlrinnen), die Manipulationen und Apparate zur Heilung der Klump- und Plattfüsse, des Caput obstipum, Veitstanzes und der essentiellen Lähmungen, bei welchen letzteren er namentlich Knetungen, passive Streckungen, Niederlassen zum Hocksitz u. s. w. empfiehlt. Wir können die kleine Schrift dem Arzt sehr empfehlen. Er wird manches Practische und brauchbare Neue darin finden.

O. Soltmann.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Prof. Dr. C. Gerhardt. Tübingen, H. Laupp'sche Buchhandlung. Erster Band. 1877. Mit 56 Holzschnitten. Lex.-8. 700 S.

Seit H. von Ziemssen die Bearbeitung der innern Medizin im Vereine mit den Koryphäen der Wissenschaft den Ansprüchen der neuesten Forschungen gemäss durchgeführt und so ein grossartiges Handbuch geschaffen hat, das auf allen Gebieten als Leitfaden und dem Praktiker besonders als Nachschlagewerk dienen kann, war es ganz natürlich, dass sich auch auf den Gebieten, welche sich in der Neuzeit mehr und mehr von der innern Medizin trennten, ähnliche Anstrengungen geltend machten. Als ihr Ergebniss erscheinen in diesem Jahre das Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth und das Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Von dem letzteren liegt vorläufig der erste Band vor, dessen Inhalt dafür bürgt, dass das Ganze einem wirklichen Bedürfnisse abhelfen wird. Wir haben in diesem Bande 9 Abhandlungen vor uns, von denen jede durch gleiche Gründlichkeit und Allseitigkeit befriedigt, so dass man nach vorurtheilsfreier und gewissenhafter Durchsicht derselben nicht weiss, welcher man den Vorzug geben soll. Es ist hier so Ausgezeichnetes geboten, so viel Neues mit dem Alten zusammengestellt, dass man fast auf jeder Seite einsieht, welche Fortschritte die wissenschaftliche Kenntniss der Kinderkrankheiten in den letzten 25 Jahren gemacht hat. Es haben sich die Autoritäten, denen die Bearbeitung der verschiedenen Kapitel anvertraut war, ihrer Aufgabe in höchst anerkennenswerther Weise erledigt und so zum Theil Abhandlungen geliefert, wie sie noch in keinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten zu finden waren. Gerade hierdurch wird aber der Specialität der Kinderkrankheiten eine weitere Förderung zu Theil, indem der entschiedene Beweis geliefert wird, dass es nöthig ist, die Kinderkrankheiten von der innern Medizin, die Kinderstationen der Krankenhäuser von diesen zu trennen und dafür eigene Kinderhospitäler, natürlich mit den nöthigen Isolirhäusern, überall zu gründen. — Dass bei der im Allgemeinen so glücklichen Art der Bearbeitung eines Handbuches durch Viele eine Wiederholung einzelner Gegenstände unausbleiblich war, erscheint sehr natürlich (ich erwähne nur das Kapitel vom kindlichen Speichel bei Vierordt S. 113 und bei Jacobi S. 381), ist aber auch kein Fehler, da jeder Darsteller sich stets

auf einem andern Standpunkte befindet, so dass bald die physiologische, bald die praktische Seite desselben Gegenstandes verschieden beleuchtet wird.

Was die einzelnen Abschnitte betrifft, so behandelt in deren erstem Prof. C. Hennig in Leipzig die Geschichte der Kinderkrankheiten (S 3—50). Die Darstellung hält sich ziemlich allgemein, was aus den Schicksalen der Kinderheilkunde erklärlich ist, da sie sich sehr schwer aus den Fesseln verschiedener Art, die ihr von jeher angelegt waren, losreissen musste. Dafür hätte wohl ein tieferes Eingehen auf die Zeit, seit welcher dies geschehen und seit welcher selbstständige Kinderkliniken errichtet worden sind, erwartet werden können. Doch lag dies vielleicht nicht in dem Plane der Darstellung.

Von Einzelheiten wäre nur zu erwähnen, dass Hennig wohl zu tief greift, wenn er meint, dass durch die Tracheotomie „vielleicht schon ein Tausend" Kinder dem Leben wiedergegeben worden seien (S. 39). Eine nur oberflächliche Schätzung eigener Erfahrungen des Ref. multiplicirt mit der Zahl sämmtlicher Aerzte Europas muss hier sofort eine höhere Zahl glücklich operirter Fälle ergeben. — Dass Hennig unter den Wohlthätern des Menschengeschlechts sich selbst als Gründer des Kinderkrankenhauses in Leipzig nicht nennt, ist zu grosse Bescheidenheit (S. 46), wenn auch nicht zu läugnen ist, dass anderwärts derartige Bestrebungen zu grösserer Gedeihlichkeit führten, weil grössere Geldmittel disponibel waren. — Unter den Literaturangaben hätte Winckel als neuester Herausgeber von Ammon's ersten Mutterpflichten, ferner Fürst's einschlägige Arbeiten nicht fehlen sollen. Kormann's (Ref.) Buch von der gesunden und kranken Frau, das die Erziehung des Säuglings bis in die Details verfolgt, ist vielleicht zu spät (1877) erschienen, als dass Hennig davon Notiz nehmen konnte. Fürst's Arbeiten sind wenigstens von Jacobi (S. 312 und 314) angeführt, die des Ref. aber auch dort nicht. — Was schliesslich die Bemerkung zu Ritter's Jahrbuch der Phys. und Pathologie des ersten Kindesalters (S. 50), dass von demselben nur ein Jahrgang (1868) erschienen sei, bedeuten soll, ist völlig unklar, da es jetzt noch erscheint. Wir können uns den Eindruck nicht verhehlen, als fehle hier eine Zeile des Manuscripts zwischen den zwei Bemerkungen (vergl. Druckfehler beim II. Bande).

Eine allseitig anziehende, weil äusserst gründliche Abhandlung bildet die Physiologie des Kindesalters von Karl Vierordt (S. 53—224). Hier stossen wir auf einzelne geradezu klassische Kapitel. In der Einleitung bespricht Verf. die Aufgaben, die er sich zu stellen hat, die Perioden des Kindesalters und allgemeine physiologische Eigenschaften des kindlichen Organismus. Unter letzteren hat uns nur in Staunen gesetzt, dass Verf. dem Säuglinge gewöhnlich nur einen leisen Schlaf zuerkennt. Wer da weiss, wie ungenirt der gesunde Säugling trotz lauten Sprechens im Zimmer schläft, wer schon so häufig, wie Ref., bei Ophthalmieen den Conjunctivalsack des Säuglings gereinigt und mit Höllensteinlösung benetzt hat, ohne den Schlaf desselben zu unterbrechen, würde wohl anderer Ansicht sein. Möge recht bald Verfassers Wunsch, die Tiefe des kindlichen Schlafes nach der Fechner-Kohlschütter'schen Methode gemessen zu sehen (S. 57), in Erfüllung gehen! — Das Wachsthum des Kindes ist nach allen Seiten hin eingehend dargestellt, besonders unter Zugrundelegung der Quetelet'schen und Liharžik'schen Tabellen. Handelt es sich nach den jetzigen Untersuchungen auch nur um Mittelzahlen, so wird doch deren endgültige Feststellung schliesslich dazu führen, die verschiedenen Wachsthumsklassen zu kennzeichnen, welche man in der Praxis beobachtet und welche sich durch ein Ueberwiegen oder Zurückbleiben des Wachsthums in bestimmten Perioden der Entwicklung charakterisiren und für die Pathologie von grosser praktischer Bedeutung sein werden (S. 86). Nur nebenbei sei erwähnt, dass anstatt einer Bruchzahl, wie $\frac{6\frac{5}{6}}{50}$, verständlicher eine Reduction auf $\frac{41}{300}$ gewesen sein würde (S. 75). — Im weitern Verlaufe bespricht Vierordt die Zusammensetzung des

Blutes und den Kreislauf desselben. Dabei hält Verf. die Behauptung Frankenhaeuser's für an sich annehmbar, dass nämlich der weibliche Foetalpuls durchschnittlich etwas frequenter sei, als der männliche. Den Widerspruch hiergegen, den Verf. anführt, untergräbt er (S. 105) mit seiner eigenen Darstellung, wenn er constatirt, dass bei geringerer Körperlänge eine höhere Pulsfrequenz zugegen ist, als bei grösserer Körperlänge. — Das Kapitel „Verdauung und Aufsaugung" wird durch eine Bemerkung eingeleitet, die leicht missverstanden werden kann. Vom Fruchtwasser sollen, was ja der Fall ist, gewisse Antheile vom Foetus verschluckt werden; hierzu setzt Verf. „von Zeit zu Zeit" (S. 110) und deutet dadurch etwas Periodisches und wohl Normales an. Fasst man, wie Gusserow, Schatz und nach letzterem Prochownik das Fruchtwasser als Secret des Foetus auf, so wäre man auch genöthigt, das Verschlucken des Fruchtwassers als etwas Normwidriges hinzustellen. Allerdings sind hier die Meinungen noch sehr getheilt, was neuerdings Benicke's Untersuchungen beweisen, welcher Salicylsäure, welche die Mutter genommen hatte, zwar im Harn des Foetus, nicht aber im Fruchtwasser nachweisen konnte. — Unter Umständen „sollen" gelbe Faeces auch bei längerem Stehen derselben an der Luft grünlich werden können (S. 119), hätte wohl genauer gefasst werden sollen; denn man darf hierunter nicht die normal gelben Stühle junger Säuglinge verstehen, sondern die strohgelben bis weisslichen Entleerungen, welche unverdaute Milchreste enthalten und von Kindern herstammen, die die Zeichen der Dyspepsie darbieten. Fraglich ist hierbei nur noch, welche Veränderung dabei vorläufig das Bilirubin eingegangen ist, um schliesslich durch Einwirkung der Luft Biliverdin bilden zu können. — Nicht falsch zu verstehen ist der Satz (S. 120): Stuhlträgheit des Säuglings bei gutem Appetit und sonstigen Zeichen von Gesundheit ist ein Beweis guter Verdauungskraft, obschon sie aus andern Gründen „medicamentös" beseitigt werden muss. Ein Clysma ist hier stets zweckmässiger und gehört nicht unter die Medicamente im gewöhnlichen Sinne. — Glänzend geschildert ist der Mechanismus der Aspiration der Milch in die Mundhöhle, ebenso das Athmen und die Hautthätigkeit, die Harnbildung, Körperwärme und der Gesammtstoffwechsel. In dem Kapitel „Functionen des Nerven- und Muskelsystems" wirft Verf. mit Recht den Vorwurf auf, dass (S. 190) selbst in den Büchern über das Turnen, welche von Aerzten verfasst sind, auch nicht die geringsten wissenschaftlich verwerthbaren Angaben über die Leistungsfähigkeit der Muskeln im Kindesalter zu finden sind; er führt solche für die Zug- und Druckkraft, den Hochsprung und den Weitwurf an. Verf. giebt hierdurch eine dankenswerthe Anregung zu weitern Untersuchungen und schliesst mit der Besprechung der Sinnes- und Seelenthätigkeiten des Kindes.

Dem vorigen würdig zur Seite steht das 3. Kapitel von Prof. W. Henke: Zur Anatomie des Kindesalters (S. 227—302). Bekennt sich bei der Besprechung des Wachsthums des Skeletts und seiner Bedingungen Verf. auch heute noch als Anhänger der Flourens'schen Appositionstheorie, die er gegen Wolff vertheidigt, so giebt er im Weitern bei Beschreibung des Rückgrats und Brustkorbes, sowie des Schädels mit den Zähnen klassische Darstellungen. Besonders gut ist das Wachsen der Zähne abgehandelt und abgebildet. Die Ursache des Wachsthums des Schädels sieht Henke einzig in der Vergrösserung des Gehirns, welche vorzeitig nur sistirt wird, wenn die Nähte am Schädel sich vorzeitig schliessen. — Die von den erwachsenen Knochen so vielfach verschiedenen Knochen der kindlichen Extremitäten werden auf 2 Tafeln in 14 Figuren dargestellt, was zur schnellern Klarlegung der Verhältnisse wesentlich beiträgt. Auch das letzte Kapitel „Gefässe und Eingeweide" ist durch zwei Holzschnitte illustrirt, deren einer den Kreislauf des Neugeborenen darstellt, während der andere einen instructiven Sagittalschnitt des Beckens von einem neugeborenen Mädchen betrifft.

Den belesenen und vielerfahrenen Praktiker verräth das 4. Kapitel

von Prof. A. Jacobi: Die Pflege und Ernährung des Kindes (S. 305—406). Ausser einer fast vollständigen Literatur giebt Verf. hier eine wissenschaftliche Darstellung dessen, was bisher fast nur zum Gegenstande populärer Darstellungen gemacht worden ist. Er zeigt dadurch, wie nahe sich beide Gebiete berühren und wie wichtig bisher die populären Werke über Kindererziehung auch für den angehenden Arzt waren. — Das inhaltschwere Kapitel beginnt mit der Sterblichkeit in Anstalten, den Massregeln gegen grosse Sterblichkeit, der Betrachtung der Athmungs- und Circulationsorgane und der Untersuchung des Neugeborenen. In Betreff der Behandlung der Granulome am Nabel übergeht Verf. den schnellern Eingriff mit der Scheere gegenüber der Behandlung mit Aetzmitteln (S. 328). Gegenüber der von Monti neuerdings vorgeschlagenen Methode der Aspiration des Cephalaematominhalts bleibt Verf., ebenso wie Ref. (Comp. der Kinderkrankheiten, 1873, S. 36), bei der zuwartenden Behandlung, die mindestens ebenso günstige Resultate ohne Eingriff giebt (S. 329). In dem Abschnitte über Hautpflege erwähnt Verf., dass das Neugeborene gelegentlich den ersten halben Tag nicht urinire; dies ist wohl nur der Fall, wenn das Kind unter der Geburt bereits die Blase entleert hat oder wenn Anomalieen vorliegen (S. 332). Unerklärlich bleibt vorläufig die Gradangabe, wenn Verf. das erste Bad des Neugeborenen nicht unter 32° C. (25,6° R.) gegeben wissen will. Wenn er sagt (S. 336), dass starke Abkühlung der Haut in der ersten Zeit vermieden werden soll, so glauben wir, dass schon bis 32° C. herab die Abkühlung zu hochgradig sein wird; deshalb soll das Bad des Neugeborenen 35° C. (28° R.) haben. Denn Binz (Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten, I. S. 445) sah nach Bädern von 25—30° C. beim Säugling bereits antipyretische Wirkung um 1—2° C. — Aus wiederholter Erfahrung weiss Ref., dass die Entfernung des Brustdrüsensekretes Neugeborener (S. 339) durch Druck nichts schadet, wenn derselbe vorsichtig und frühzeitig ausgeübt wird. Ist bereits Entzündung des Drüsengewebes vorhanden, so kann er natürlich nur schädlich wirken. Verf. will ihn stets vermieden wissen. — Als Erscheinungsjahr von Sammarthin's Paedotrophia giebt Verf. 1684, Andry (Orthopédie 1741) aber 1584 an (S. 356). — Ein glänzend durchgeführter Abschnitt ist der von der Ernährung des Neugeborenen und hat Verf. vor allen Dingen Recht, vor dem Missbrauche der Milchersatzpulver etc. zu warnen. Wenn er dabei uns zu weit zu gehen scheint und in allen Fällen sein Gemisch von Milch mit Hafer- oder Gerstenschleim gegeben wissen will, so sind das individuelle Erfahrungen, denen Ref. nur die entgegenstellen muss, dass zuweilen die Einverleibung von Kuhmilch als Indigestion wirkt und dann entschieden der Hafer- oder Gerstenschleim allein nicht ausreicht (S. 405); dasselbe tritt jeden Sommer an uns heran, wenn, wie auch Verf. will, bei durchfälligen oder dyspeptischen Entleerungen der Milchgenuss sofort zu unterbrechen ist (S. 406). Zu wenig Gewicht scheint uns Verf. auf die Fütterung der Kühe zu legen, trotzdem dass er weiss, dass nur bestimmte Fütterung (Trockenfütterung nach Hennig) eine stets alkalisch reagirende Milch erzeugt. Deshalb sollen auch die Kühe nicht auf die Weide (S. 367), sondern nur ins Freie gehen. — Mehrfach wendete Verf. mit Erfolg zur Beförderung der Milchsecretion den inducirten Strom an, verspricht sich noch bessern Erfolg vom galvanischen (S. 365). — Verf. warnt vor der Verabreichung von Beeftea während hartnäckiger und erschöpfender Sommerdiarrhöen (S. 379). — Verf. verlangt vor allen Dingen Wassergehalt der Nahrung, der für die Absonderung und Wirkung des Pepsins von grosser Bedeutung ist. Jedoch nahm auch durch Dextrininjectionen in den Mastdarm (Schiff) die Pepsinsecretion zu (S. 385). Jacobi sagt daher, dass die Kinder sehr leicht zu wenig, selten zu viel Wasser in der Nahrung bekommen; es solle daher dieselbe stärker verdünnt werden, als es die gewöhnlichen Schulvorschriften rathen (S. 386). Auch hier kann ein Zuviel schaden. — Das öfters gebrauchte Wort Menschencaseïn gegenüber dem Kuhcaseïn soll wohl Frauencaseïn bedeuten. — Am Ende seines Resumé betont Verf.

nochmals, dass er (S. 416) das Kochen der Milch, ihre reichliche Verdünnung, Zusatz von Salz und Graupen- oder Haferschleim für die Grundprincipien der Kinderernährung hält. Für gewöhnlich wird Gerstenschleim (Abkochung von grossen Graupen, deren äussere Lagen die grossen Massen von Proteïn enthalten: S. 409) gegeben, bei Neigung zur Verstopfung Haferschleim (S. 405). — Fast vollständig neu und äusserst lehrreich ist das Kapitel Zahndiätetik (S. 420); ihm folgt noch die Pflege der Sinne, wozu Verf. die Schulhygiene einrechnet. Zwei Feinde der Zähne wollen wir nur hier erwähnen (S. 424. 425), das Messer, mit dem das Zahnfleisch kleiner Kinder eingeschnitten wird und das häufig auch den Zahn verletzt, und das Eiswasser, das in Amerika während der Mahlzeiten genossen wird. Jacobi verurtheilt daher Beides.

Das 5. Kapitel bildet die allgemeine Therapie des Kindesalters von Prof. C. Binz (S. 439—462). Verf. macht in präciser Kürze auf die Unterschiede der Wirkung der einzelnen Mittel bei Kindern gegenüber den Erwachsenen aufmerksam. Er geht von einer neuen Untersuchung (S. 439) aus, welche für die Wirkung der Narcotica entscheidend ist; darnach besteht deren Wirkungsweise in dem Herstellen einer festen Verbindung mit dem Protoplasma gewisser Nervencentren oder Nervenendorgane. — Gegen Krämpfe empfiehlt er das Einathmen von Amylnitrit (S. 441). Unter den Antipyreticis räumt er dem salicylsauren Natron und den kühlen Bädern den verdienten Platz ein. Unter den Stimulantien hebt er besonders den Alcohol hervor; derselbe darf aber für Kinder nie fuselölhaltig sein, was sehr schwer zu erzielen ist; deshalb empfiehlt Verf. als Alcoholicum ächten Champagner (12—16 % Alcohol). Schliesslich gedenkt Verf. unter der Rubrik der Nutrientia der ossificirenden Wirkung des Phosphor, der besonders bei schwächerer Entwicklung des Knochensystems, bei Fracturen (besonders Pseudarthrosen), nach Resectionen und Periosttransplantationen gegeben werden soll. Leider fehlen hier, wie an so manchen Stellen, die für das Kindesalter passenden Dosirungen.

Ein ungemein eingehend geschriebenes und mit unverkennbarer Sachkenntniss abgefasstes Kapitel ist das über die Kinderheilanstalten von Dr. C. Rauchfuss (S. 465—528). Verf. hat hier Alles zusammengestellt, was für den, der sich mit der Anlage einer derartigen Anstalt befassen muss, nöthig und wissenswerth ist. Abgesehen von der Literatur und der Geschichte der Kinderheilanstalten, unter welchen die in Leipzig von Hennig dirigirte unerwähnt blieb, geht Verf. gründlich auf den Bau und die Einrichtung von Kinderheilanstalten ein (S. 478). Sind auch an einzelnen Stellen Verf.'s Anforderungen etwas hoch — er verlangt z. B. für grosse Städte 1—2 grosse Kinderspitäler (200—250 Betten) und 2—4 kleinere mit 10—25 Betten: S. 485 — so sind sie an anderer Stelle doch wieder so wichtig und sachgemäss, dass man nur hoffen kann, dass städtische Behörden und Regierungen Verf.'s Ausführungen baldigst ein geneigtes Ohr und eine offene Hand bieten möchten (Isolirhäuser: S. 483). Denn gerade in Deutschland bleibt kolossal viel noch zu thun übrig, wenn man die Leistungen Grossbritanniens, Oesterreichs und Russlands in Sachen der Kinderspitäler dagegen sieht. Die einschlägigen Pläne von schon bestehenden Gebäuden, sowie die Ausstattung der Krankenzimmer giebt Verf. in instructiven Abbildungen. Dabei hat er (S. 515) eine sehr zweckmässige Einrichtung getroffen, die nachahmenswerth ist; er lässt neben jedem Thermometer (jeder Raum, Zimmer wie Corridor, besitzt ein solches) einen Zettel anbringen, der für eine Woche eingetheilt ist und auf welchem 3mal täglich die Zimmertemperatur von der Aufseherin des Zimmers notirt werden muss, so dass letztere wenigstens 3mal täglich das Zimmer revidiren muss. — Ebenso eingehend sind die letzten Abschnitte über Krankenkost und Hospitalstatistik verfasst.

Ein ungeheures statistisches Material liegt der Arbeit von Dr. Pfeiffer in Weimar über die Kindersterblichkeit zu Grunde (S. 531—596).

Er betrachtet nicht allein das Verhältniss der Kinderzahl zur Gesammtbevölkerung, die Absterbeordnung der kindlichen Bevölkerung, den Einfluss der Geburtsziffer auf die Kindersterblichkeit, die Todtgeburten und die Todesfälle durch Lebensschwäche, sondern geht an der Hand grosser Zahlenreihen ebenso gründlich auf den Einfluss des Geschlechtes, sowie den Wohlstand der Eltern, den Einfluss der Lebensmittelpreise, der Ernährungsmethoden und der Kinderpflege auf die Kindersterblichkeit ein. Dabei ist ihm (S. 561) ein leicht ersichtlicher Schreibfehler unterlaufen, den jeder Leser sofort corrigiren wird. In Deutschland ist ausnahmslos die hohe Kindersterblichkeit bedingt durch die rasche Zunahme der tödtlichen Darmkrankheiten. im Herbst — soll heissen Sommer; denn die statistischen Tabellen, die Verf. anführt, weisen, wofür ja auch die Praxis spricht, die höchste Kindermortalität im Juli und August nach. Nachdem Verf. die verschiedensten Einflüsse noch weiterhin zergliedert hat, kommt er (S. 590) zur praktischen Bedeutung seiner Untersuchung, zu den Mitteln zur Herabminderung excessiver Kindersterblichkeit. Als Grundlage hierzu dient ihm der Satz, dass für alle einschlägigen Bestrebungen die Thatsache massgebend ist, dass auch die Mortalität der späteren Altersklassen von dem jeweiligen Körperzustande der kleinen Kinder abhängig ist, dass aus der körperlichen Gesundheit der Säuglinge die Kräftigkeit und Intelligenz der ganzen Generation sich heraus entwickelt.

Derselbe Verfasser bearbeitete auch das 8. Kapitel, die Impfung (S. 600—642). Die Arbeit muss auch bei den Gegnern der Vaccination durch die gewichtige Schwere der beweisenden Statistik Anerkennung finden, wenn nicht blindes Vorurtheil die Urtheilskraft vernichtete. So viel aber steht fest, dass, wie dies Ref. auch schon früher (Buch von der gesunden und kranken Frau, 1877. S. 209) betont hat, die Vorwürfe der Impfgegner ebenso wie der berüchtigte § 17 des deutschen Reichsimpfgesetzes nur durch die animale Vaccination umgangen werden können, aber dann allerdings auch vollständig. Möge dieselbe deshalb baldigst ganz an die Stelle des „Abimpfens" der Impflinge treten! Von Bedeutung ist, dass Verf. hervorhebt, dass eine ausgebildete Pustel dem Zwecke der Impfung völlig genügt, dass bei Revaccinationen nur der linke Arm benutzt und dass Revaccinlymphe nie zum Weiterimpfen gebraucht werden soll. Das sind Dinge, die noch nicht alle Impfärzte genügend beachten. Die Conservirung der Lymphe (S. 614) hätte Verf. wohl in umgekehrter Reihenfolge besprechen sollen; denn er sagt, die gebräuchlichste Aufbewahrung sei die an spatelförmigen Stäbchen, doch — kommt hinterher — bessere Haltbarkeit gewähre die Conservirung in flüssiger Form in Capillarröhrchen. Dies ist so wahr, dass letztere vorangestellt zu werden verdient hätte. Ferner räth Verf., dieselben an einem Lichte oder durch Siegellack zuzuschmelzen. Seit Ref. weiss, wie leicht beim Zuschmelzen am Lichte die Lymphe gerinnt und sich dann nicht ausblasen lässt, wird er wohl nur Siegellack zum Verschliessen benutzen. Durch das Zuschmelzen am Lichte erklären sich auch die grauen Pfröpfe (S. 615), die Verf. als Pilzgeflechte ansieht und die das Ausblasen erschweren. Ref. fand in ihnen nie etwas Anderes als geronnene Lymphe, während Pilzgeflechte zuweilen in schlecht verschlossenen Capillarröhrchen mitten in der Lymphe befindlich angetroffen werden. — Der Erfahrung Verf.'s, dass (S. 620) die Impfung mit originärem Kuhpockenstoff stärkere locale und allgemeine Erscheinungen erzeugt, kann Ref. nach eigenen Erfahrungen nicht völlig beistimmen, da wir zu denen gehören, die nach animaler Vaccination bisher stets nur milden Verlauf beobachten konnten, so dass wir geradezu die letztere als das weniger angreifende Verfahren dem Publicum empfehlen (Animallymphe von Weimar) und noch nie ein vaccinales Späterysipel darnach wahrnahmen, von dem Verf. geradezu behauptet, dass es am häufigsten nach dem Gebrauche originären Kuhpockenstoffes entstände. — Bei der Kostspieligkeit der Herstellung der Kuhpockenlymphe hat Verf. eine interessante Notiz

mit dem Sternchen angekündigt, aber leider weggelassen (S. 625). — Schliesslich giebt er noch einige statistische Notizen über den Nutzen der Impfung aus jüngster Vergangenheit, Erfahrungen, die wir Alle mit durchlebten und welche die Gegner der Impfung kaum ableugnen können (S. 637. 638).

Ein ebenso für Lehrer und Eltern als für Aerzte beherzigenswerthes Kapitel ist das 9., das den Beschluss des Bandes bildet; es behandelt den Schulbesuch (S. 644—696). A. Baginsky in Berlin, der in der ausführlichen Literatur Kormann's Compend. der Orthopaedie (Leipzig 1874) hätte mit aufführen dürfen, giebt nach den wenigen geschichtlichen Notizen, die über den Gegenstand vorliegen, die ätiologischen Momente in übersichtlicher Darstellung und bekennt sich entschieden zu denen (wie Ref.), die nicht allein das Schulalter, sondern die Schule selbst als die Ursachen mannichfacher Gesundheitsstörungen ansieht. Besonders ist es die fehlerhafte Haltung, welche zur Kyphose und Scoliose führen kann und führt. Dass auf S. 651 der Turnunterricht unter den Stunden mit aufgeführt wird, welche eine Vermehrung der Schulstunden bis auf wöchentlich 36 herbeiführen, hätte vermieden werden sollen. Denn Turnstunden sind Erholungsstunden und müssen nur deshalb dem Schulplane beigefügt werden, weil ohne Zwang die Kinder sich diese Erholung nicht gewähren würden (resp. die Eltern jenen). Nach den allgemeinen Ernährungsstörungen bespricht Verf. die Krankheiten der Wirbelsäule. Dabei entschlüpft ihm ein Satz, der fast an Werner's Theorie vom Willen, von Unlust, Wohlbehagen u. dergl. erinnert. „Die Patienten haben (S. 663) selbst das Gefühl einer fehlerhaften Haltung und ändern sie, wenn sie aufgefordert werden; sie verfallen aber bald wieder in dieselbe, weil sie ihnen angenehmer ist als die normale Stellung.“ Davon ist doch wohl keine Rede. Die fehlerhafte Stellung kann den Schülern doch keinesfalls angenehmer sein, als die normale, aber nothwendiger, weil die Ursachen der Schiefhaltung auch nach einem Machtgebote des Lehrers sich nicht ändern, sondern fehlerhafte Construction oder unpassende Höhe der Bänke, sowie mangelhafte Beleuchtung sich überhaupt weder durch Befehl und Strafen beseitigen, noch überhaupt wegleugnen lassen. Hier kann nur zweckmässige Einrichtung der Schulhäuser und Beaufsichtigung durch einen Arzt, wie sie auch Verf. (S. 696) verlangt, nachhaltige Hilfe gewähren. Dann, nur dann, wird die normale Haltung den Schulkindern ebenso „angenehm“ erscheinen, wie die fehlerhafte, weil sie deren nicht mehr bedürfen! Anerkennenswerth beleuchtet sind die Krankheiten des Nervensystems, der Augen, der Respirationsorgane, der Digestions-, sowie der Harn- und Geschlechtsorgane. Die contagiösen Krankheiten und ein Resumé in 21 Thesen bilden den Schluss, in welchem ausser wöchentlicher Reinigung der Schulzimmer auch wöchentliches Putzen der Fensterscheiben, was bisher durchschnittlich nur 3—4mal jährlich geschah, zu fordern gewesen wäre.

Wir haben den reichen Inhalt des vorliegenden Bandes nur skizzenhaft andeuten können, um den Fachgenossen zu zeigen, wie nothwendig und erwünscht für sie das eingehende Studium des Dargebotenen sein muss; wir empfehlen daher den lehrreichen Band angelegentlichst und hoffen, dass ein Gleiches von den nächsten gelten wird. Da man freilich auch immer Wünsche noch übrig hat, so vermissten wir schmerzlich ein Autorenregister, das wenigstens am Schlusse des ganzen Werkes (resp. des 6. Bandes) nicht fehlen sollte, da dergleichen das Nachschlagen bekanntlich so wesentlich erleichtert.

Kormann.

Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Prof. Dr. C. Gerhardt. Tübingen, H. Laupp. II. Band. 1877. Mit 11 Holzschnitten. Lex.-8. 816 S.

Der vor uns liegende 2. Band enthält die Krankheiten der Neugeborenen und die Allgemeinkrankheiten. Beigefügt ist ein Druckfehlerverzeichniss für den 1. und 2. Band. Durch dasselbe erledigt sich die Literaturnotiz, welche wir zu der Hennig'schen Bearbeitung der Geschichte der Kinderkrankheiten gemacht haben. Die Ausstattung dieses 2. Bandes ist die gleich gute, wie die des ersten; nur sind eine Masse Druckfehler stehen geblieben, die zwar nur selten sinnentstellend sind, aber sich doch stellenweise unangenehm häufen. Wirkliche Schreibfehler finden sich fast nur in den beiden Jacobi'schen Arbeiten, wo z. B. statu nascente (S. 774), Salycilsäure (an vielen Stellen), Erotiren eines Gefässes (S. 775), Lymphdrüsen statt Lymphzellen (S. 794) und das Letztere statt das Vorletzte (S. 806) stehen geblieben sind.

Was im Uebrigen die in dem 2. Bande enthaltenen 19 Monographieen im Allgemeinen betrifft, so sind sie wahre Perlen wissenschaftlicher Darstellung, welche in ihrer Gründlichkeit und Allseitigkeit den Leser allenthalben befriedigen. Ein an einzelnen Stellen zu tief erscheinendes Eingehen in die allgemeine Pathologie und Therapie ist sofort dadurch zu entschuldigen, dass dem Leser das Nachschlagen in einem andern Werke erspart und der gewonnene Ueberblick der eines Panorama wird. Wir erblicken aber dann die Kinderkrankheiten im Rahmen der allgemeinen und speciellen Pathologie.

Die Krankheiten der Neugeborenen werden eröffnet durch einen Aufsatz über Asphyxie von Prof. B. S. Schultze (S. 3—48). Er geht davon aus, dass lange Dauer, schnelle Folge und grosse Zahl der Wehen tiefe Asphyxie zu bewirken im Stande sind, besonders in der Austreibungsperiode (S. 13). Deshalb soll Secale cornutum, welches lange Dauer der einzelnen Wehe und Kürze der Wehenpause macht, nicht unzeitig gegeben werden. Bei Trennung der verschiedenen Entwicklungsarten der Asphyxie (S. 16) hätte die häufigste Form, die Asphyxie mit vorzeitigen Athembewegungen, zuerst genannt werden sollen; denn es macht einen merkwürdigen Eindruck, wenn Verf. erst eingehend die Asphyxie schildert, bei deren Eintritt keine Unterbrechung der foetalen Apnoë erfolgt, und hinterher setzt: Diese Art der Entwicklung ist selten. Ferner sieht man nicht recht ein, warum eine plötzliche Beschränkung der Placentarathmung vorzeitige Athembewegungen erzeugen soll; es muss heissen absolute Beschränkung oder plötzliche Unterbrechung. Beides würde die gewünschte Wirkung nach sich ziehen. Sehr wichtig ist es, dass Verf. auf die Entstehung der Asphyxie beim Neugeborenen (nach der Geburt) hinweist (S. 19). Jeder Practiker wird Fälle kennen und sie oft nur mühsam haben deuten können! Die frühern 2 Formen des Scheintodes stellt Verf. als 2 Grade der Asphyxie hin und unterscheidet das erste Stadium, in welchem der Muskeltonus noch vorhanden ist, von dem 2. Stadium durch den Verlust des Muskeltonus. Daher kommt es, dass aus dem ersten Stadium viele Kinder sich spontan erholen, aus dem zweiten dagegen nur ganz selten eines. Gegen die frühern Ansichten hebt Verf. hervor (S. 27), dass weder durch Nabelschnurdruck noch durch Placentardruck ein Kind anämisch wird; vielmehr wird durch primäre Compression der Nabelschnur (S. 23) nur eine abnorme Blutvertheilung herbeigeführt, da dieselbe zu bedeutenden collateralen Stauungen im Gebiete der Aorta abdominalis und später in den Lungen und im Schädel führen muss. — Apnoë nach vollendeter Geburt kennt Verf. nicht (S. 28). Er rechnet alle Fälle, in denen das geborene Kind minutenlang bei gutem Nabelschnurpulse ohne Athmung bleibt, zur Asphyxie, was entschieden unrichtig ist. Höchst interessant dagegen (S. 31) ist der Hinweis darauf, dass lange Dauer der Asphyxie die Ernährung des Gehirns

zu beeinträchtigen vermag (Idiotismus). Die Prophylaxe hat für Abwendung der Asphyxie oder wenigstens für Abkürzung zu sorgen (Beschleunigung der Geburt durch Kunsthilfe). Verf. richtet nach 4 Indicationen streng seine Behandlung, die nichts Unbekanntes enthält (bei hochgradigem Scheintode künstliche Respiration durch Schultze's Schwenkungen oder durch Lufteinblasen). Durch das Schwingen des Asphyktischen, welcher in ein dünnes Leinentuch gehüllt sein soll, werden die Bedingungen für Wiederherstellung der Erregbarkeit der Medulla geschaffen, während die Einwirkung der Kälte auf die Haut nur einen gesteigerten Reiz abgiebt.

2. Kopfblutgeschwulst von Prof. C. Hennig (S. 49—71) mit 2 sehr instructiven Abbildungen, besonders die Durchschnittszeichnung. Ob die Bezeichnung der durch Soor (S. 57) hervorgerufenen Stomatitis als „cremosa" eine glückliche ist, mag dahin gestellt bleiben, classisch ist sie sicher nicht, da man die Ableitung von cremare (verbrennen) nicht vollziehen kann. Vielleicht empfiehlt es sich, Stomatitis oïdica für Stomatomykosis zu wählen, wenn es sein muss. — Die von Naegele am Kephalaematom gefühlte Pulsation während der ersten Tage ist als Gefühlsfehler zu betrachten, da sie nur möglich ist, wenn ein „Loch im Schädel" (S. 58) vorhanden ist; letzteres heilt aber nicht in den ersten Tagen zu und der Inhalt der Geschwulst bleibt in dieser Zeit von gleicher Consistenz. — Mit Recht empfiehlt Verf. das Oeffnen eines nicht vereiterten Kephalaematoms nur, wenn es Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns hervorruft. Abgesehen von der Eiterung hält auch Ref. jede andere Indication für falsch.

3. Nabelkrankheiten von Prof. C. Hennig (S. 72—139). Wie sich Verf. die Entstehung einer „Sturmwelle" durch eine von einer Gemüthsbewegung erzeugte Schwangerschaftswehe, deren krampfhafte Bewegung sie im Fruchtwasser erzeugen soll, vorstellt, erklärt er nicht näher. Ref. glaubt, dass einfach ein erhöhter Inhaltsdruck ausgelöst wird; der Vergleich von Stoss und Gemüthsbewegung ist daher hinfällig. — Anstatt des Aufbindens von Münzen (nie kupferne!) auf einen Nabelbruch würde sich wohl Kork mehr empfehlen (S. 89). Was Verf. unter einem platten Stück Charpie versteht, ist unklar, soll wohl Leinwand heissen. Ebenso erscheint es uns gewagt, den Nabelschwamm (S. 98) als erworbenen Fehler der Nabelgefässe zu schildern; denn man findet im Centrum nichts weiter als Hautpapillen mit Bindegewebe, äusserlich aber Granulationsgewebe. Daher kommt auch die Blutung, die Hennig erwähnt, wohl nicht aus den Nabelgefässen, sondern aus den Capillargefässen, welche die Neubildung ernähren. — Die volksthümliche Bezeichnung „Flüsse" hätte wohl umgangen werden können, besonders wenn man bedenkt, dass es sich bei einer Blennorrhoea umbilici (S. 127) um nichts Anderes als um einen Intertrigo handelt.

4. Verhärtung des Zellgewebes von Prof. Dr. C. Hennig (S. 140—158). Es ist in der Aetiologie leider noch Vieles dunkel. Ob man aber mit einer Erklärung des in Rede stehenden Leidens als „Fluxion der allgemeinen Bedeckungen" (S. 151) weiter kommt, ist kaum anzunehmen. Neuropathologische oder passive Entzündung wäre dagegen ein Schritt zum Bessern! Sonst zeichnet sich dieses Kapitel durch scharfe Beobachtung und gute Verwerthung der vorhandenen Literatur aus.

5. Die Puerperalinfection der Neugeborenen von Prof. Dr. P. Müller (S. 159—185) ist die erste Monographie über das bezügliche Leiden und daher, wie die nächstfolgende, mit Freuden zu begrüssen. Verf. versteht darunter ebensowohl eine puerperale Infection des Neugeborenen von der Nabelwunde aus, als auch eine Erkrankung des Foetus in Folge einer intrauterinen Uebertragung des bei der Mutter Puerperalfieber erzeugenden septischen Giftes auf den Foetus, welcher dadurch vor, während oder kurz nach der Geburt erkranken, resp. sterben kann. Die Krankheit ist zwar bereits seit 1845 durch Schindler bekannt, aber bisher nicht genügend gewürdigt worden. Dass der septische Stoff aber

Aufnahme in den kindlichen Organismus finden muss (S. 161), ist a priori nicht einzusehen, da nicht alle Stoffe, die im mütterlichen Blute circuliren, die Placenta durchdringen; es ist daher nur die Infection vom Nabel aus dem „Muss" unterworfen. — Die Literatur ist nicht ganz vollständig; mindestens fehlt der Aufsatz von Hecker (Arch. f. Gyn. X. 3. S. 533). Der von Küstner (Arch. f. Gyn. XI. 2. S. 256) konnte wohl wegen zu später Veröffentlichung nicht benutzt werden. — Wichtig sind besonders die Sätze, die Verf. zur Erklärung der Infection während der Schwangerschaft anführt. Er nimmt mit Hausmann die Möglichkeit einer Infection durch die unverletzte Vaginalschleimhaut hindurch an (S. 163), ferner, dass der Ansteckungsstoff kein fixer ist, sondern durch die Luft verbreitet werden kann (allerdings auch hier nur als fixer, indem er an zellige Elemente geknüpft ist, die aber den Ort leicht wechseln können). Eine Infection durch die unverletzte Vagina hindurch müsste man erst für bewiesen halten, wenn auch Frauen ausserhalb Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett septisch inficirt werden könnten, was bisher den Gynäkologen unbekannt ist. — Die Ansteckung des Foetus erfolgt:

I. von der Mutter aus und zwar: a) von der puerperalkranken Schwangern aus (durch die Placenta); b) auf gleiche Weise von der inficirten Gebärenden aus (wobei vielleicht das Kind erkranken, die Mutter aber gesund bleiben kann, wie bei Variola und Mumps schon beobachtet ist).

II. durch Uebertragung auf den Foetus selbst und zwar: a) vom Nabel aus; b) von jeder zufälligen Wunde aus; c) vielleicht durch die Milch der puerperalkranken Wöchnerin.

Die septische Infection des Foetus und Neugeborenen kennzeichnet sich durch vorzugsweises Erkranken der Lungen und des Gehirns. Das Krankheitsbild endet binnen wenigen Stunden bis 2—3 Tagen mit dem Tode. Länger dauernde Krankheit ist selten. Ausgang in Genesung ist nur ausnahmsweise. Ob die Krankheit mindestens „erst" durch die Section kenntlich ist, steht noch dahin; bis jetzt hätte Verf. besser „nicht einmal immer" sagen dürfen (S. 178). Von Bedeutung ist Verf.'s Bemerkung, dass vielleicht derselbe Infectionsstoff, auf die Conjunctiva oculi gebracht, oft gefährliche Ophthalmieen hervorruft (S. 180). Nicht genug zu beherzigen ist die Pflicht, jedes Neugeborene vor der Mutter zu reinigen und zu baden. In Anstalten aber sollen Beide von verschiedenen Personen besorgt werden.

6. Die acute Fettentartung der Neugeborenen von Prof. P. Müller (S. 186—196). Man versteht darunter seit Buhl (1861) eine in den ersten Tagen nach der Geburt auftretende, rasch verlaufende und meist lethal endende fettige Entartung einiger parenchymatösen Organe und der Herzmuskulatur (früher als Haematemesis oder Melaena neonatorum bezeichnet). Unter den Symptomen betont Verf. mit Recht die Asphyxie, mit welcher oft solche Kinder geboren werden, ohne dass die Schwere oder die Dauer der Geburt diese erklären. Die Aetiologie ist völlig dunkel, die Prognose ist fast absolut schlecht; bei ausgeprägten Symptomen ist die Krankheit absolut tödtlich.

7. Icterus neonatorum von Prof. B. S. Schultze (S. 197—206). Verf. verbreitet sich über den normalen (besser physiologischen) Icterus, zu welchem er sowohl die Verfärbung der Haut allein, als auch eine gleichzeitige Verfärbung der Conjunctivae und der Schleimhäute rechnet. Nach den bisherigen Anschauungen werden also entschieden 2 Zustände vermengt. Dass er aber so verfahren zu müssen glaubt, erklärt er dadurch, dass der Termin des Beginnes des Icterus (2. Tag) auf die Geburt als seine Ursache hinweist, und zwar soll der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene den Uebertritt der Galle in die kindliche Circulation ermöglichen. In den gewöhnlichen Fällen verdankt die gelbliche Hautfärbung einer Modification des Blutfarbstoffs der Haut ihre Entstehung und Verf. glaubt dieselbe Erklärung auch für die Conjunctivae

in Anwendung bringen zu können, besonders weil zuweilen beide Conjunctivae nicht gleich stark gefärbt sind. Wo aber letztere gleich intensiv und auch die Schleimhäute icterisch gefärbt sind, lässt sich eine icterische Färbung des Blutes nicht von der Hand weisen. Es wären hiernach die durch die Geburt gegebenen Aenderungen der Circulation (S. 205), nämlich die capillaren Stasen in der Haut und der Wegfall der Blutzufuhr zur Leber aus der Nabelvene nach dem heutigen Stande unseres Wissens als die Ursachen des normalen Icterus anzusprechen (der Beweis hierfür ist nur im Nachweis von Gallenfarbstoff im Harne der Neugeborenen zu liefern. Ref.).

Hieran reiht der Herausgeber die Allgemeinerkrankungen, ohne dafür ein besonderes Titelblatt beizugeben. 1. Acute Exantheme von Prof. H. Bohn und Dr. W. Emminghaus (S. 209—353). Bohn legt bei der Besprechung der Blattern, des Scharlachs, der Masern und der Varicellen einen Nachdruck darauf, dass der Begriff der „Vorläufer" aufgegeben werden muss; denn die betreffenden Symptome sind der Beginn der Krankheit und das Exanthem nur deren Höhe, da es sich von Anfang an um ein Infectionsfieber handelt, der Ausschlag aber nur die massenhafte Reproduction und Ausscheidung des in den Körper gelangten Infectionsstoffes bedeutet. Verf. unterscheidet daher Incubations-, Fieber- und Exanthem-Stadium, sowie die Abtrocknung. Die Schilderung der einzelnen Krankheiten glänzt durch scharfe Charakteristik. Verf. beginnt mit den Blattern (S. 215). Er spricht mit Recht davon, dass in den letzten Decennien unseres Jahrhunderts die Schutzmittel allmälig in Verfall gerathen seien, unterlässt es aber, im Anschluss hieran auf die jüngste Umkehr zum Bessern, auf das deutsche Reichsimpfgesetz, hinzuweisen. — Für Abort (S. 230) ist vorzeitige Geburt zu setzen. — Verf. hält die sofortige Impfung der von pockenkranken Müttern geborenen Kinder für nutzlos und will sie unterlassen wissen. Hiergegen hat Ref. einen interessanten Fall beizubringen: Am 25. Mai 1871 gebar die verheirathete Sch. (in Leipzig) am 6. Tage des Eruptionsstadiums einer schweren Variola vera ihr 7. Kind, welches bei 2 Steisslage durch partielle Extraction entwickelt wurde. Es war reif und kräftig entwickelt, zeigte keine Spur von Exanthem. Da Absperrung unmöglich war, wurde es 6 Stunden nach der Geburt geimpft. Die Impfpusteln (2 auf jedem Oberarme) entwickelten sich in völlig legaler Weise und das Kind wurde trotz nächster Nähe der kranken Mutter nicht von den Blattern befallen. Es gedieh in den ersten 10 Wochen bei künstlicher Ernährung sehr gut, bis die heisse Jahreszeit heranrückte und eine schwere Enteritis mit allgemeiner Furunkulose dem Leben des Kindes in der 16. Lebenswoche ein Ende machte. Trotzdem fordert aber jedenfalls der vorliegende Fall zur Impfung von Neugeborenen pockenkranker Mütter in Zukunft auf. — Verf.'s Therapie besteht in ausgedehnter Anwendung der Kälte, Unterdrücken des Ausschlags im Gesicht durch Collodium und Jodtinctur oder Modification des gesammten Exanthems durch Xylol, von welchem Mittel Kinder von einer Lösung von 0,5—1,0 auf 60,0 Vin. malaccens. und je 30,0 Aq. foenicul. und Syr. menth. pip. stündlich einen Kaffeelöffel voll erhalten.

Hierauf folgt Scharlach (S. 252). Unter den Nachkrankheiten, speciell unter den brandigen Prozessen hätte (S. 279) die beiderseitige Panophthalmie mit ihren heillosen Folgen eingehend erwähnt werden sollen. Dass Nephritis nur als Nachkrankheit des Scharlach anzusehen ist, erklärt Verf. dadurch, dass er sie als Folge der durch die Kreislaufsstörungen in der Haut, welche mit einer doppelten todten Lage von Exsudat und abgestorbenem Epithel umhüllt ist, bedingten Nierenhyperämie ansieht (S. 275), die um so leichter eintritt, wenn die empfindliche Haut erkältet wird. Für alle Fälle ist dies nun nicht zutreffend; denn Verf. selbst sagt (S. 276), dass Nephritis auch in Fällen eintritt, wo gar keine Abschuppung beobachtet wird. Daher weist auch Verf. mit Recht auf die Fälle hin, in denen bereits im Eruptionsstadium sich Eiweiss im Harne vorfinden kann. Was man sich unter einem oedemfreien Morbus

Brightii zu denken habe, scheint Verf. als bekannt vorauszusetzen (S. 279). Es wäre wohl nicht ganz unnöthig gewesen, hinzuzufügen: Morbus Brightii nur der einen Niere bei tadelloser Functionirung der andern. — So störend für den Unterricht es auch stets sein wird, gesunde Kinder aus Scharlachhäusern vom Schulbesuche fernzuhalten, so kann doch Ref. hierin keine Uebertreibung und Illusion erkennen (S. 289). — Die so handliche Inhalationstherapie bei diphtheritischer Angina muss bei jungen Kindern durch reichliche Injectionen in den Pharynx ersetzt werden, was Verf. übergeht (S. 291). — Zu dem Kapitel: Masern (S. 295) hätten wir nur zu erwähnen, dass Verf. bei den „sog. blutigen Masern" auf S. 303 den Hinweis auf die „hämorrhagischen Masern" von S. 307 nicht hätte unterlassen sollen, um jedes Missverständniss von vornherein unmöglich zu machen.

Die Varicellen (S. 324) haben mit dem Blatterncontagium Nichts zu schaffen und finden ihre Stellung am besten neben Herpes und Miliaria. Die Trübung in den Bläschen (S. 329) ist wohl keine wolkige — dazu sind sie zu klein —, sondern eine molkige, molkenfarbige. Es gehören also Varicellen nie in Blatternspitäler, wo die betreffenden Kranken leider Variola erst acquirirt haben.

Die Rötheln (S. 334), von Dr. H. Emminghaus bearbeitet, schliessen sich den übrigen Exanthemen in allenthalben anerkennenswerther Weise an.

2. Die Typhen von Prof. C. Gerhardt in Würzburg und Prof. Oscar Wyss in Zürich (S. 357—444). Das Abdominaltyphoïd von Gerhardt. Er schildert das bei Kindern durchschnittlich leichte Auftreten des in keinem Kindesalter seltenen Typhoïds, die Seltenheit der Darmblutungen gegenüber der Häufigkeit profuser Diarrhöen und die niedrige Pulsfrequenzsteigerung gegenüber der Erhöhung der Blutwärme, betont die Möglichkeit der intrauterinen Acquisition des Typhoïds, selbst wenn die Mutter gesund bleibt (wie bei Variola), und erklärt die Infection des Säuglings durch die Milch der typhoïdkranken Mutter oder Amme als wahrscheinlich, durch inficirte Kuhmilch aber als sicher. Aus gleichem Grunde können sich Kinder ein Typhoïd zuziehen, wenn sie in Pfützen oder Gossen hineinfallen und von dem Inhalt schlucken. Verf. führt aus der Literatur 19 Fälle von Säuglingstyphoïden an und fügt selbst einen höchst interessanten Fall nebst der Temperaturcurve (3 wöchentl. Säugling: S. 373) bei. Zu bedauern ist es, dass er nicht dasselbe für die Complicationen des Typhoïds, besonders durch Intermittens, ausgeführt hat, wodurch sehr charakteristische Curven entstehen sollen, was leicht einzusehen ist. Ein abscheuliches Wort gebraucht Verf., wenn er „decomponiren" anstatt „verbrauchen oder zersetzen" sagt (S. 384). — Die Prognose ist sehr günstig, und zwar mit Ausnahme des Säuglingsalters noch bedeutend günstiger als für das Typhoïd Erwachsener.

Das Fleckfieber, welches Oscar Wyss schildert (S. 402), verläuft ebenfalls beim Kinde seltener tödtlich als bei Erwachsenen. Die Temperatur steigt schnell an und giebt bald Morgenremissionen, wie die Temperaturcurve eines 10jährigen Mädchens zeigt (S. 410).

Das Rückfallsfieber, ebenfalls von Wyss bearbeitet (S. 423), befällt bei Epidemieen Kinder häufig, geht aber (fast, Ref.) regelmässig günstig im Kindesalter aus. Wenn Verf. sagt, Todesfälle sind sehr selten, so kann er auch vorher nur „fast" regelmässig sagen (S. 432). Eine charakteristische Temperaturcurve eines 10jährigen Mädchens ist beigegeben.

3. Febris intermittens von Prof. Dr. Bohn (S. 447—466). Kinder sind zum Wechselfieber sehr geneigt und werden davon sehr stark afficirt. Schon intrauterine Malariaerkrankungen (S. 450) sind wiederholt beobachtet, wahrscheinlich auch häufig übersehen worden. Häufig sind die seltneren Formen, bes. quotidiane, abortive und abweichende, bes. larvirte Formen, die zum Theil zu den perniciösen Intermittenten zählen. Es wirkt also im Allgemeinen die Malaria rascher, allseitiger und tiefer auf

den kindlichen Organismus ein (S. 455). Höchst beachtenswerth ist die Schilderung des Verdecktseins der Intermittenssymptome durch croupöse, bronchitische und pneumonische Symptome (Intermittentes pneumonicae). Immer bildet die Milzanschwellung einen diagnostischen Fingerzeig (S. 462).

4. Meningitis cerebrospinalis epidemica von Dr. H. Emminghaus (S. 469—538). Kinder besitzen eine exquisite Empfänglichkeit. Dies beweisen Epidemieen, in welchen nur Kinder befallen wurden (S. 483). Am meisten gefährdet ist das spätere Kindesalter. Besonders beachtenswerth ist die Analyse der Einzelerscheinungen des pathologischen Prozesses (S. 499).

5. Keuchhusten von Prof. E. Hagenbach (S. 541—584). Die Wissenschaft kann im nächsten Jahre das 300jährige Jubiläum der Kenntnissnahme des Pertussis feiern; denn erst 1578 beschreibt Baillou die erste mit Sicherheit constatirte Epidemie in Paris. Aber erst durch Letzerich's Untersuchungen (c. 1870) ist das wahre Wesen der Krankheit (Pilze) festgestellt worden (Uebertragung auf Kaninchen). Seitdem muss man den Keuchhusten als „Katarrh bestimmter Theile der Respirationsschleimhaut, mit dem die Einwanderung eines Pilzes verbunden ist" (wohl besser: „welcher durch die Einwanderung erzeugt ist". Ref.) ansehen. Von den befallenen Stellen aus wird durch Reizung der Endigungen des Ramus internus des Nervus laryngeus superior reflectorisch der Keuchhustenanfall hervorgerufen (S. 552). Die Dauer des sich selbst überlassenen Keuchhustens auf 6—10 Wochen anzugeben. entspricht nicht völlig der Wirklichkeit; denn die Fälle von 3monatlicher Dauer sind nicht selten (S. 565). Die Besprechung der Therapie (S. 574) zeigt, welch kolossale Menge von Mitteln gegen Keuchhusten angewandt worden sind. Die einzig richtige Methode ist die der localen Behandlung (S. 582), welche auch Ref. (Kormann, Comp. der Kinderkrankheiten, Leipzig 1873, S. 87) empfohlen hat und welche sich ihm neuerdings wieder eclatant nützlich gezeigt hat, allerdings bei einem Erwachsenen. Es handelte sich um einen Opernsänger, welcher sich seit ca. 13 Wochen mit starken Keuchhustenanfällen plagte, welche in der letzten Zeit in der Häufigkeit von 5—7 Anfällen täglich auftraten und den Patienten fast zur Verzweiflung brachten. Er hatte in der langen Zeit nur innere Mittel, unter diesen auch Chinin in grossen Dosen, völlig ohne Erfolg gebraucht. Nach 8tägigen, öfters wiederholten Inhalationen einer Lösung von Argent. nitric. waren die charakteristischen Anfälle wie abgeschnitten und der rückbleibende Katarrh heilte binnen kurzer Zeit so vollständig ab, dass das Auftreten auf der Bühne gegen Erwarten schnell wieder möglich war. — Verf. zieht neuerdings nach Binz Chinin allen andern Mitteln vor. In Betreff der Anwendung des Chlorals hätte Ref. (l. c.) ebenfalls erwähnt werden dürfen.

6. Epidemische Cholera von Dr. A. Monti in Wien (S. 587—646). Verf. erwähnt zwar die Pettenkofer'schen Theorieen vom Grundwasser noch, aber legt doch das grösste Gewicht bei Verbreitung der Cholera, die so viel Opfer in der Kinderwelt fordert, auf Unreinlichkeit, schlechte Lüftung und die Anhäufung vieler Menschen in engen Räumen. Ausserdem werden Säuglinge durch die Milch einer cholerakranken Mutter oder Amme inficirt, auch intrauterine Uebertragung ist bekannt. Bei künstlicher Nahrung, welche die Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Cholera sehr häufig abgiebt, hätte wohl die Kuhmilch mehr in den Vordergrund gestellt werden können (S. 592); denn ebenso wie der Typhus kann auch die Cholera asiatica durch die Kuhmilch in den kindlichen Körper gebracht werden. Hiernach sind Verf.'s Bemerkungen (S. 632) zu beurtheilen und man sollte eine mehlhaltige Nahrung mit Ei oder Nestle'sches Kindermehl der aus verdächtigen Gegenden bezogenen Kuhmilch vorziehen, wenn absolut Frauenmilch nicht zu erreichen ist. Monti glaubt, dass die Krankheit bei Säuglingen nicht schneller verläuft, als bei Kindern unter 4 Jahren, da es vom Zufalle und von der Intensität der Krankheit abhängt, ob in einer Epidemie das oder jenes Alter am schnellsten weggerafft wird (S. 615). Wohl aber ist die Prognose um so

schlechter, je jünger das Kind ist (S. 628). Bei der Therapie hätte Verf. anstatt der Grangewichte wohl den Grammen die officielle Berechtigung einräumen sollen (S. 636). Was 6—12 Tropfen Kreosot bedeuten, ist nicht zu ersehen, da das einzig zum innern Gebrauche zu benutzende, chemisch reine Kreosot krystallisirt ist und geschmolzen werden muss, ehe es tropfbar flüssig ist. — Im Uebrigen reiht sich auch diese Monographie den anderen würdig an.

7. Parotitis epidemica von Prof. Otto Leichtenstern in Tübingen (S. 649—674). Verf. sieht die epidemische Parotitis als eine Allgemeinkrankheit und zwar eine rein contagiöse an und lässt sie niemals autochthon (nicht autochton! S. 656) entstehen. Wenn auch der hauptsächlichst befallene Theil das periglanduläre Gewebe (Periparotitis) ist, so ist doch auf der Höhe der Erkrankung in schweren Fällen die Milz nicht unbeträchtlich geschwollen (S. 663) und die complicirende Orchitis ist zuweilen häufig. Verf. nennt letztere eine Metastase im neuern Sinne. Sie kann jedoch auch vor und ohne Parotitis auftreten — ein Beweis dafür, dass es sich nur um eine Theilerscheinung einer Erkrankung handelt, von denen die eine oder die andere fehlen kann. Entschieden hat für gewöhnlich die Parotis die grösste Disposition zur Ausscheidung des Giftes. (Man sollte daher diese Allgemeinkrankheit entweder Orcho-Parotitis epid. nennen oder ihr einen allgemeinern Namen à la Scarlatina etc. beilegen. Ref.) Das Fieber geht stets der In- und Extensität der Drüsen-Entzündung parallel. Verf. fügt 2 Temperaturtabellen bei.

8. Diphtherie von Prof. Dr. A. Jacobi in New-York (S. 677—782). In gewohnter Weise hat Verf. die Literatur, wie eine Biene den Honig, zusammengetragen (sie füllt 12 Seiten!). Nach der ausführlichen Besprechung der einschlägigen geschichtlichen Daten, aus denen das Alter der Diphtherie-Epidemieen erhellt, da schon Aretaeus von Kappadocien eine solche beschrieben hat, schildert Verf. in sehr gründlicher Weise, was man bisher über die Ursachen der Diphtherie hypothetisirte. Dabei kommt er zu dem Resultate, dass die Aetiologie durchaus unklar zur Zeit noch ist, dass es zwar einzelne Fälle geben kann, in denen der Ursprung der Krankheit ein rein örtlicher zu sein scheint (S. 711), dass aber dennoch die Diphtherie als Allgemeinkrankheit aufzufassen ist. Die für und gegen beide Sätze geistreich entwickelten Gründe müssen im Originale eingesehen werden. — Zu den Fällen, in denen die Incubation nur 1—2 Tage (S. 714) dauerte, kann Ref. aus eigener Erfahrung eine Analogie darbieten. Als vor mehr denn 10 Jahren die Behandlung der Diphtherie durch örtliche Pinselungen mit Höllensteinlösungen noch Mode war, inficirte sich Ref. dadurch, dass das Kind während des Einpinselns hustete und das Gesicht des Ref., wahrscheinlich auch den Mund, mit abgelösten Membrantheilen in Berührung brachte. Genau nach 44 Stunden waren auf der rechten Mandel die ersten diphtheritischen Belege nachweisbar und hatte Ref. 3 weitere Tage lang schwer zu leiden. —

Wie Membranen ohne bedeutende Verletzung des Epithels sollen abgehoben werden können (S. 717), ist Ref. nicht recht verständlich und auch Verf. widerspricht sich in diesem Punkte späterhin (S. 736. 738. 747); es soll daher oben wohl: „des rete Malpighi" heissen. Ob man, wie Verf. thut (S. 726), die Form der Dysenterie, welche mit Bildung diphtheritischer Membranen verläuft, von der Darmdiphtherie, welche Verf. erwähnt, in Zukunft noch trennen kann, ist nicht wahrscheinlich. — Als charakteristisch für die diphtheritische Lähmung (S. 732) sieht Verf. die Thatsache an, dass Lähmungserscheinungen wechseln, überspringen oder verschiedene Theile des Körpers befallen; auch beginnt die Paralyse nicht stets im Rachen. — Dass die diphtheritische Membran sich nur unter Luftzutritt bilde, wird nach Verf. durch ihr Vorkommen auf der Darmschleimhaut genügend widerlegt (genügender aber wohl noch durch das Vorkommen auf der Harnblasenschleimhaut. Ref.). — Den Unterschied zwischen Croup und Diphtherie hält Verf. für vollkommen willkührlich und stellt sich auf Seite der Identisten, nach deren Ansicht ein

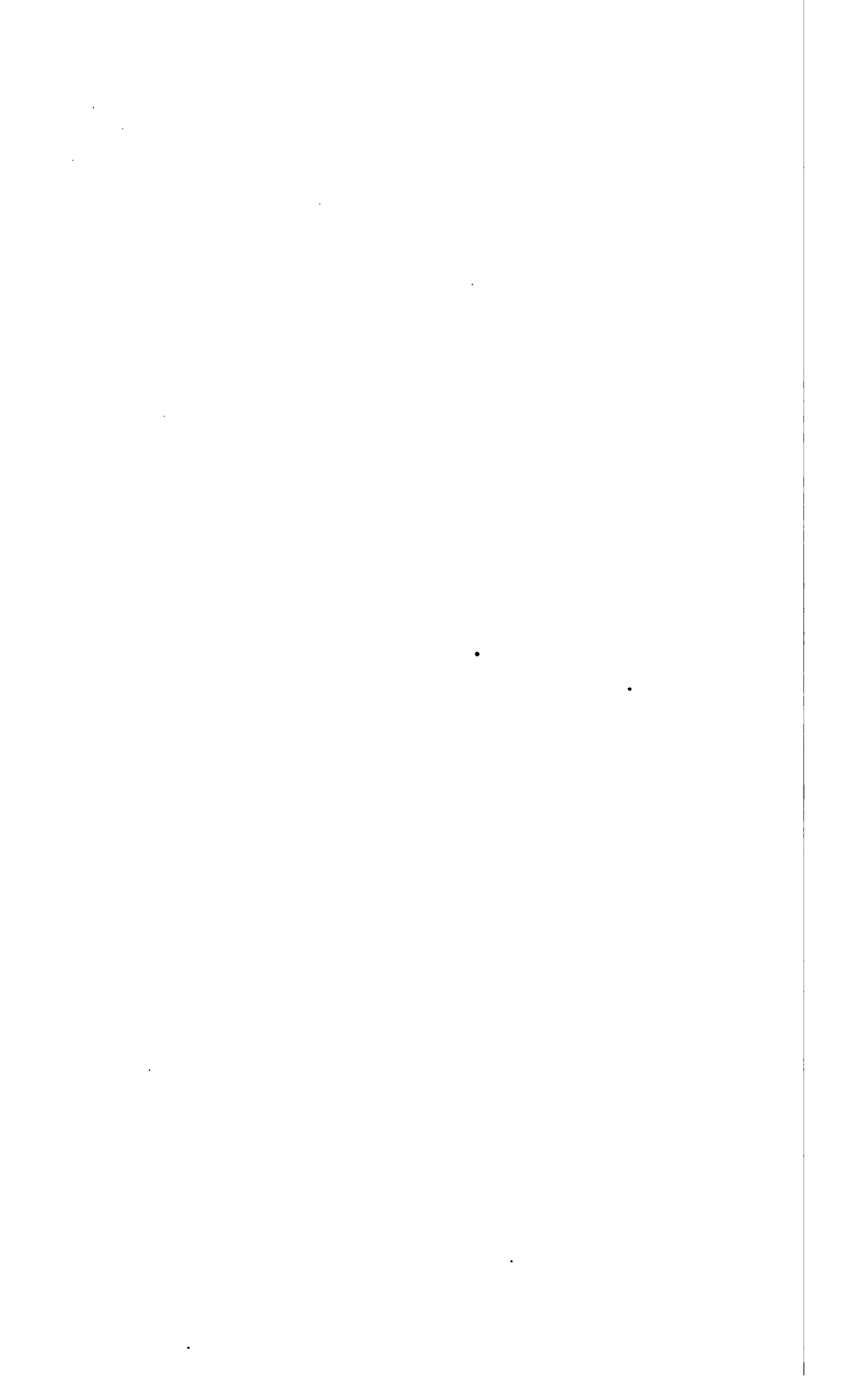
essentieller Unterschied zwischen Croup und Diphtherie nicht zu statuiren ist. Am meisten leuchtet der Hinweis Verf.'s darauf ein, dass auch nach jeder vermeintlichen Crouptracheotomie die Schnittwunde schnell diphtheritisch afficirt werden, ja selbst Hautdiphtherie entstehen kann. — In Betreff der Behandlung räth Verf. (S. 760) Alles, was nöthig erscheine, zeitig zu thun, da ein milder Anfang nie für milden Verlauf bürge. Es ist bei der Diphtherie gefährlicher, zu wenig, als zu viel zu geben. Campher, Moschus, Cognac, kohlensaures Ammoniak giebt Verf., sobald der Puls frequent und klein wird, in ziemlich grossen Dosen. Blutentziehung hält er dagegen stets für Verbrechen. Die Kranken müssen in den höchsten Stockwerken gepflegt werden, da das Contagium in Häusern, wo geheizt wird, nach oben zu steigen pflegt (S. 762). Von chlorsaurem Kali und Natron, das in jedem Falle sowohl als Praeservativ als als Heilmittel angewandt wird, darf man bei längerem Fortgebrauche nicht mehr als 6—8 Gramm pro die bei Erwachsenen verbrauchen lassen, da grössere Dosen den Tod (Nephritis) herbeigeführt haben. Ausserdem wendet Verf. Eisenperchlorid (5—15 Tropfen aller $^1/_4$, $^1/_2$ bis aller Stunden an), örtlich desinficirende Mittel (Carbol- und Salicylsäure) als Injection oder Inhalation (Zerstäubungsapparat), aber stets oft, an. — An Stelle des ganz veralteten Wortes Turpethum minerale (S. 775) wäre wohl besser Hydrarg. sulfur. flavum zu setzen gewesen. — Leider waren die Erfolge Verf.'s bei der Tracheotomie Diphtheritischer (S. 779) schlecht.

9. Dysenterie von Prof. Dr. A. Jacobi (S. 785—812). Hierunter vermengt der Sprachgebrauch entschieden 2 Krankheiten, weil beide unter den Erscheinungen blutiger Stühle einhergehen, nämlich die Dickdarmdiphtherie und die (nicht zu den Allgemeinkrankheiten gehörende) Dickdarmulceration. (So erklärt sich die Entstehung von Paralysen nach Dysenterie, welche bei den gewöhnlichen Formen der Ruhr nicht einzutreten pflegen. Ref.) Verf. vermischt diesem Sprachgebrauche gemäss ebenfalls beide Formen mit einander. Wir haben schon oben bei der „Diphtherie" betont, dass die Dickdarmdiphtherie nur in dieses Kapitel gehört, da es sich eben hier nur um die Form der Ruhr handeln kann, welche als Allgemeinkrankheit aufzufassen ist. Verf. fühlt dies auch selbst, wenn er (S. 800) sagt: „Wo ... und wo das Colon, wie sehr häufig bei kleinen Kindern, lang ist, und es sich nicht um Eine Flexura sigmoidea, sondern um 2 oder 3 handelt, kann man sich vorstellen, dass selbst ohne Hinzutreten eines specifischen Miasma, eine tiefgreifende Veränderung in der Oberfläche des Darms herbeigeführt werden muss." Verf. glaubt (S. 799), dass sich im Allgemeinen die Ruhr zu gewöhnlichem Colonkatarrh verhält, wie etwa die asiatische Cholera zur Cholera nostras, oder Diphtherie zur gewöhnlichen Pharyngitis, oder der Keuchhusten zum gewöhnlichen Tracheal- oder Bronchialkatarrh. — Die Ansteckung ist nur durch die Stuhlentleerungen möglich. — Die Behandlung muss bei eintretendem Collaps energisch sein; auch hier verordnet Verf., wie bei der Diphtherie, grosse Dosen der Analeptica (S. 805). — Warum dagegen dem Verf. für den milden und normalen Verlauf einer Ruhr eine mässige Entleerung des Darmkanals ein wesentliches Hilfsmittel abzugeben scheint (S. 805), ist nicht ganz verständlich, da er — und mit vollstem Rechte — die Behandlung stets mit einem Abführmittel zu beginnen rathet (S. 806). Verf. hat daher wohl oben sagen wollen: „abgiebt". Denn erst seit man diese Behandlung, oft zum Erstaunen des Laien, durchzuführen begonnen hat, sieht man eine ganze Reihe von Ruhrfällen so leicht verlaufen, wie früher, als man sofort mit Opiaten begann, nur selten. — Was sonst über allgemeine und örtliche Behandlung (bes. durch Clysmen) gesagt wird, ist völlig anerkennenswerth.

Hiermit schliesst der reiche Inhalt des 2. Bandes. Die Allgemeinkrankheiten aber werden im 3. ihre Fortsetzung erhalten, in deren vorläufiger Ankündigung wir nur eine Abhandlung über Influenza (Grippe), die für junge Kinder so gefährlich werden kann, vermissen.

Kormann.

Fall										
Fall V.	Bemerkun									
	Therapie									
	Temperat									
	Stuhl									
	Spec. Gew									
	Eiweissme									
	Harnmeng									
	Körpergew									
Fall IV.	Bemerkung									
	Therapie		0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3		
	Temperatu									
	Stuhl	g.	2 breiig.	2 breiig.	2 breiig.	normale				
	Spec. Gew		1,011	1,011	1,008	1,010	1,012	1,011	1,010	1,010
	Eiweissme		Trübng.	1/8	1/8	Trübung				
	Harnmeng		(650)	(600)	750	800	950	950	1000	1150
	Körpergew			11010				11120		
Fall III.	Bemerkung						Harn hell			
	Therapie		0,73	0,9	0,9					
	Temperatu									
	Stuhl	ale								
	Spec. Gewi		1,013	0,014	0,015	1,013	1,014			
	Eiweissme		1/5	1/7	1/3	1/4	1/8			
	Harnmeng		1600	1650	1750	1700	1800			
	Körpergew	)								
Fall II.	Bemerkung	.		W. Bad.	Harn hell	Ascites Anasarc. geschw.				
	Therapie		0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9
	Temperatu				38,0					
	Stuhl	.	1 breiig.	2 breiig.	3 breiig.	2 breiig.	normale			
	Spec. Gewi		1,012	1,012	1,012	1,011	1,010	1,010	1,010	1,010
	Eiweissme		1/8	1/20	1/20	1/20	1/12	1/12	1/12	1/12
	Harnmenge		800	850	800	950	1150	(1000)	1200	1250
	Körpergew			19620				19680		
Fall I.	Bemerkung		Clysma	W. Bad		W. Bad	Harn hell	W. Bad		
	Therapie		0,54	0,54	0,54	0,54	0,54	0,54		
	Temperatu									
	Stuhl	t.	normal							
	Spec. Gewi									
	Eiweissme		1/8	1/10	1/20	Trübung				
	Harnmeng		1500	1600	1650	(1500)	1600	1500	1650	
	Körpergew	)			20430			20380		



Sach-Register

zu Band XI—XV der neuen Folge.

(Die römischen Zahlen beziehen sich auf den Band, die arabischen auf die Seite. A bedeutet Analekten, B Besprechung; die in Klammern eingeschlossenen Zahlen zeigen die Analektennummer an.)

A.

B.

C.

H.

I.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Autoren-Register

zu Band XI—XV der neuen Folge.

A = Analekten, B = Besprechung.

C.

D.

E.

F.

K.

L.

M.

T.

U.

V.

W.

JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.

Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. Dr. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Würzburg, Prof. **E. Hagenbach** in Basel, Dr. **Hauke** in Wien, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Wien, Dr. **A. Monti** in Wien, Dr. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **v. Rinecker** in Würzburg, Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Dr. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Dr. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Dr. **B. Wagner.**

XII. Band.

Mit 10 Tafeln.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1878.

Inhalt.

I.

Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven des Neugebornen.

Eine experimentelle Studie von

Dr. Otto Soltmann,

dirig. Arzt des Augusta-Kinderhospitals und Dozent an der Universität Breslau.

Wenngleich ich in einer früheren Arbeit[1]) aus dem experimentellen Nachweis der Abwesenheit sämmtlicher psychomotorischen Rindencentren beim Neugeborenen, sowie durch Abtragung der Grosshirnhemisphären, wonach an den Bewegungsäusserungen beim Neugeborenen keinerlei Aenderungen hervorgebracht werden, wie ich glaube, dargethan habe, dass sämmtliche Actionen der Neugebornen als unwillkürliche (reflectorische, automatische, instinctive) aufgefasst werden müssen, und somit in dem Mangel des Willens, als des mächtigsten Reflex-hemmenden Momentes die erste Ursache der „erhöhten Reflexdisposition" des Neugebornen anzunehmen mich berechtigt glaubte, so mussten dennoch zur Erledigung dieser Frage meine Versuche, wie leicht begreiflich, nach einer anderen Richtung weiterhin ausgedehnt werden. Zwar hatte ich überdies nachgewiesen,[2]) dass auch die übrigen Hemmungsvorrichtungen im Gehirn (Setschenow-Simonof) und Rückenmark (Lewisson) dem Neugebornen noch fehlten, und somit in der That bei demselben keinerlei Erregungen den Rückenmarksganglienzellen zuströmen könnten, die die Erregbarkeit für die sich in ihnen abspielenden Reflexacte zu hemmen vermöchten, und hatte somit zu Gunsten meiner oben ausgesprochnen Ansicht eine weitere und wichtige Stütze gewonnen und fernerhin die Bedeutung dieser Thatsachen für die Pathogenese der Convulsionen im ersten Lebensalter ausführlich hervorgehoben, allein noch fehlte der Nachweis, welche Rolle denn bei der „erhöhten Reflexdisposition" bei jener Neigung zu Krämpfen- oder Spasmophilie — die peripheren Nerven spielten? —

Gerade nemlich den sensibeln und motorischen Bahnen,

1) Ueber die Functionen des Grosshirns der Neugebornen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. IX. p. 106, u. Centralblatt d. med. Wiss. 1875. Nr. 14.
2) Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugebornen. Jahrb. für Kinderheilk. XI. p. 101, und schles. Gesellsch. für vaterl. Cultur. Med. Sitzung 17. Nov. 1876.

den centripetalen und centrifugalen Nerven der Neugebornen hatte man höchst bereitwillig stets eine erhöhte Erregbarkeit vindicirt, während man umgekehrt dem Verhalten der Centralorgane keinerlei Aufmerksamkeit schenkte, und wenigstens dem Mangel der Hemmungsapparate gar keine Bedeutung beigemessen hatte, und höchstens wohl eine erhöhte Erregbarkeit der reflectorischen Centren gelten liess.

Wiewohl nun gegen diese gangundgäbe Anschauung mancherlei Erscheinungen aus dem physiologischen und pathologischen Leben der Neugebornen sich anführen liessen, z. B. die geringere Empfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke und dergleichen mehr, und ich auch übrigens schon bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über das Hemmungsnervensystem der Neugebornen (a. a. O. p. 105—108) darauf hingewiesen habe, dass die Unvollkommenheit der Ausbildung derselben, die Unwirksamkeit oder mangelnde Energie des Vagus sich vielleicht dadurch erklären liesse, dass die einzelnen Nervenfasern des N. vagus noch nicht so erregbar und leitungsfähig seien wie späterhin, ohne dadurch alle experimentell gefundnen Thatsachen erklären zu wollen, — so musste, da wenigstens die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden konnte, es uns vor allen Dingen dringend geboten erscheinen, durch experimentelle Forschung die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob etwa an der „erhöhten Reizbarkeit“ die peripheren Nerven beim Neugebornen einen Antheil nehmen. Dies geschah in der Weise, dass ich die functionellen Eigenthümlichkeiten der peripheren Nerven neugeborner und erwachsener Thiere zu gleicher Zeit einer vergleichenden Prüfung unterwarf.

Allein diese Aufgabe ist schwieriger, als es im Augenblick erscheinen mag. Denn selbstverständlich konnten wir nur an Säugern arbeiten, an Hund, Katze, Kaninchen, und abgesehen von der Schwierigkeit der jedesmal zum Vergleich nothwendigen Materialbeschaffung, ist die Ausführung der Experimente nach einer exacten, zweckentsprechenden und geregelten Methode, aus mancherlei Gründen, wie wir gleich sehen werden, beim Neugebornen enorm umständlich und zeitraubend.

Anfänglich freilich wurden die Versuche — um sich im Allgemeinen zu orientiren — in höchst einfacher Weise angestellt. Dem erwachsenen sowohl wie dem jungen Thier wurde der N. ischiadicus durchschnitten und am peripheren Ende elektrisch gereizt. Hiezu diente bei einem Grove-Element der inducirte Strom, der durch den Du Bois-Reymond'schen Schlittenmagnetelektromotor gewonnen wurde. Zur Abstufung des Stromes diente die Verschiebung der secundären Spirale, und wurde nun zunächst geprüft, bei einem wie grossen

Rollen-Abstand sich zuerst beim Erwachsenen resp. beim Neugebornen eine wahrnehmbare Zuckung einstellte. Selbstverständlich waren die Versuche ebenso unbrauchbar als unsicher. So betrug z. B. bei einem kräftigen erwachsenen Kaninchen, wenn die erste deutliche Zuckung eintrat, der Rollen-Abstand 53; bei einem zweiten 62; einem dritten nur 40, oder gar 32 u. s. w. Dieselbe Unsicherheit im Effecte zeigte sich beim jungen Thier. Von einem Nest mit 6 Neugebornen erhielten wir z. B. die Rollen-Abstände:

15, 28, 23, 40, 21, 18,

durchschnittlich, wie wir sehen, übrigens niedrigere Zahlen als beim erwachsenen Thier. Es sei bemerkt, dass ich hierbei schon, beim Neugebornen, überhaupt bei dieser Art zu experimentiren ein sehr schnelles Sinken der Erregbarkeit beobachtete, so dass ich selbst mit sehr starken Strömen keine Zuckung mehr auszulösen vermochte; dies aber bald wieder gelang und zwar mit den oben angegebenen Strömen, wenn ich unterhalb der frühern Stelle noch einmal unterband, d. h. einen zweiten künstlichen Querschnitt anlegte und unterhalb der Unterbindung reizte.

Was nun die Verschiedenheiten der Resultate der Reizung anlangt, so ist zunächst daran zu erinnern, dass ja die Beschaffenheit der Elektroden und die Art, wie dieselben an die beiden verschieden dicken Nerven der Erwachsenen und Neugebornen angelegt wurden, ebenso wenig gleichgiltig sein konnte für den Erfolg als der Reizort. Wir wissen ja, dass für den elektrischen Reiz die Nerven an hoch gelegenen Stellen, d. h. an solchen die dem freien Querschnitt näher liegen (Heidenhain) empfindlicher sind, als an tiefer gelegenen,[1]) und somit ist von vornherein ersichtlich, dass man zum Zweck eines Vergleiches der Erregbarkeit der Nerven vom Neugebornen und Erwachsenen nur am unversehrten, undurchschnittenen Nerven arbeiten durfte. Fernerhin aber haben wir die Beobachtung gemacht, und schon an anderer Stelle (a. a. O. p. 112) darauf hingewiesen, dass wenn die neugebornen nackten Kaninchen aus dem Dunstkreis der mütterlichen Lagerstätte entfernt werden, sie schnell an Körperwärme — selbst um mehrere Grade — einbüssen, wenn sie nicht vor der

1) Fleischl (Wien. Sitzber. d. Ak. 1875. Bd. 72) fand, dass für den elektrischen Reiz die undurchschnittnen Nerven an hoch gelegenen Stellen empfindlicher sind als an tiefer gelegenen, wenn die reizenden Ströme in ihnen absteigende Richtung haben, und umgekehrt, dass sie an tiefer gelegenen empfindlicher sind als an hoch gelegenen, wenn die Ströme in ihnen aufsteigende Richtung haben. Vergl. auch Tiegel: Einfluss des Reizortes am Nerven auf die Zuckungshöhe des Muskels, Pflüger's Archiv XIII. p. 598.

Abkühlung geschützt werden. Dies sowohl, als auch das Eintrocknen der Nerven muss die Erregbarkeitsverhältnisse erheblich modificiren, und wir haben in der That durch die Versuche von Marey u. a. kennen gelernt, dass auch die Form der Muskelzuckung wesentlich durch den Einfluss der Kälte verändert wird. Abgesehen davon aber hatten wir den Nerven eine Reihe von Reizen treffen lassen, auch dies konnte andere Resultate ergeben, als wenn wir ihn nur durch einen Oeffnungs- oder Schliessungschlags erregten. Endlich aber ist ja das Hauptterforderniss, wenn man einen Vergleich über die Erregbarkeit zweier Nerven anstellen will, dass man mit gleich dichten Strömen arbeitet. Denn da davon, d. h. von der Stromdichte, allein die Grösse der physiologischen Wirkung abhängig ist, die Stromdichte aber gleich ist der Stromstärke dividirt durch den Querschnitt des feuchten Leiters, so ist es begreiflich, dass wir nicht ohne Weiteres den dünneren Nerven des Neugebornen — bei dem die Wirkung eines gleichen Stromes eine um so beträchtlichere sein musste — mit dem dicken Nerven eines Erwachsenen vergleichen durften, um so weniger, als ja auch die specifischen Leitungswiderstände wahrscheinlich in beiden Nerven sehr verschiedene sind. —

Um nun auf alle diese angegebenen Momente Rücksicht zu nehmen und sichere, brauchbare und constante Resultate zu erhalten, wurden nach vielen vergeblichen Versuchen die Experimente in folgender Weise angestellt: Erstlich wurden, um die Thiere resp. die Nerven derselben vor Abkühlung zu schützen, dieselben in einen Wärmekasten gesetzt, der auf gleicher Temperatur erhalten wurde (30—36°). Der Nerv blieb ferner in seiner natürlichen und geschützten Lage undurchschnitten und wurde in die hakenförmigen Krümmungen einer Ludwig'schen Elektrode, die, wie in Fig. a. auf der Tafel zu sehen ist, ein wenig modificirt war, mit möglichster Vermeidung jeder Zerrung eingelegt. Die Elektrode selbst wurde dann in entsprechender Haltung zwischen die Muskeln eingenäht, oder durch Klemmen befestigt. Das Rückenmark war in allen Versuchen in gleicher Höhe durchschnitten, damit nicht bei der Erregung der Nerven die Empfindung im Centralorgan sich in einer für das Experiment störenden Weise, durch Bewegungen u. s. w., geltend machen könnte. Kopf und Oberextremitäten der Thiere waren so fixirt, dass sie unbeweglich waren.

Wenn nun unter solchen Umständen in der vorhin angegebenen Weise gereizt wurde, und zwar statt mit tetanisirenden Strömen nur mit einem einzelnen Reiz (Oeffnungsschlag), so zeigte sich, dass bei erwachsenen Kaninchen ein Rollen-Abstand von 64—60 durchschnittlich genügte, um eine deutliche

für das Auge wahrnehmbare Zuckung auszulösen. Anders bei jungen Thieren. Stellen wir die gefundenen Zahlenwerthe zusammen, so ergibt sich durchschnittlich folgendes Verhältniss:

Erwachsenes Kaninchen	. . . .	R.-A.	v. 64—60	d. Z.
Neugebornes „	. . . .	„	„ 27—24	„
„ „	(6 Tage) .	„	„ 34—30	„
Junges „	(10—14 Tg.) .	„	„ 38—42	„
„ „	(20—24 Tg.) .	„	„ 52—56	„
„ „	(1½ Monat u. s. w.)	„	„ 68—60	„

Ganz ähnlich stellen sich die Zahlen bei den übrigen Säugern; beim Hund fallen sie etwas geringer, bei der Katze etwas höher aus. Das Verhältniss aber zwischen den jungen und erwachsenen Thieren bleibt das Gleiche.

Die hier angegebenen Zahlen sind natürlich selbstverständlich nicht etwa das Resultat je eines Versuchs bei demselben Thier, sondern sie sind aus der Uebereinstimmung der Einzelnbeobachtungen bei Wiederholung des Experimentes sowohl bei denselben als auch einer Anzahl jedesmal gleichaltriger Thiere gewonnen. Im Ganzen wurden hierzu 18 alte Kaninchen und circa 36 junge verbraucht. Die geringen Verschiedenheiten, die sich auch hier finden, sind natürlich auf die Individualität (Grösse, Ernährungszustand, Race) zurückzuführen.

Freilich lässt sich nun aus diesen Zahlen noch keineswegs sicher schliessen, dass die Erregbarkeit der Nerven des Neugebornen eine weit geringere ist als beim Erwachsenen, weil man immer noch mit ungleicher Stromdichte arbeitete; allein zweifelsohne ist schon dieses Resultat der Annahme einer erhöhten Erregbarkeit der peripheren Nerven beim Neugebornen keineswegs günstig. Dies aber wurde zur Gewissheit dadurch, dass die Nerven der beiden zu vergleichenden Thiere in der vorhin angegebenen Weise mit je einem Ludwig'schen Elektrodenpaar in Verbindung gebracht wurden. Und zwar wurde neben dem undurchschnittenen Nerven des erwachsenen Thieres noch ein frisch herausgeschnittener correspondirender des zu vergleichenden jungen Thieres — der der anderen Seite — angelegt, und umgekehrt ebenso neben dem unversehrten Nerven des jungen Thieres ein frisch herausgeschnittener correspondirender des erwachsenen. Beide Elektrodenpaare wurden dann geschlossen und standen durch einen Leitungsdraht, wie in Fig. b. der Tafel sichtbar, unter einander in Verbindung, so dass sich die Thiere in demselben Kreis befanden und in Folge der eben beschriebenen Anordnung Stromstärke und Stromdichte vollständig gleich waren. In den primären Kreis war zur Schliessung und Oeffnung ein Queck-

silbernapf eingeschaltet. Wurde nun mit Oeffnungsströmen gereizt, indem die Feder des Schlittenmagnetelektromotors festgestellt und die Schliessungsschläge durch einen Du Bois'schen Schlüssel, der in den secundären Kreis eingeschaltet war, vom Muskel abgeblendet wurden, so zeigte sich in der That, dass ein weit geringerer Abstand der secundären Spirale von der primären nothwendig war, um eine für das Auge sichtbare Zuckung beim Neugebornen auszulösen, d. h. dass eben hierzu weit stärkere Ströme nöthig waren.

Aus einer grossen Anzahl vergleichender Versuche — bei etwa 20 erwachsenen und 60 jungen Thieren — erhielten wir folgende Rollenabstände (a) durchschnittlich, die wir in der nachfolgenden Tabelle noch einmal des Vergleichs halber mit jenen zusammenstellen wollen, die gewonnen wurden, wenn die Thiere nicht in denselben Kreis eingeschaltet und Stromdichte und Stromstärke nicht gleich waren (b).

a.		b.	
Erwachs. Kaninchen	34—30 R.-A.	Erwachs. Kaninchen	64—60 R.-A.
Neugebornes K.	12—10 „	Neugebornes K.	27—24 „
Erwachsenes K.	38—34 „	Erwachsenes K.	64—60 „
6 Tage altes K.	24—20 „	6 Tage altes K.	34—30 „
Erwachsenes K.	44—40 „	Erwachsenes K.	64—60 „
10—14 Tag. altes K.	34—30 „	12 Tage altes K.	42—38 „
Erwachs. Kaninchen	48—42 „	Erwachs. K.	64—60 „
24 Tage altes K.	48—38 „	24—20 Tage altes K.	56—52 „
Erwachsenes K.	58—54 „	Erwachsenes K.	64—60 „
Jung. $1\frac{1}{2}$ M. alt. K.	62—52 „	Jung. $1\frac{1}{2}$ M. alt. K.	68—60 „

Wenn wir beide Tabellen vergleichen, sehen wir zunächst, wie wesentlich verschieden sich die Erregbarkeit scheinbar gestaltet, wenn Stromdichte u. s. w. gleich sind, und wenn dies nicht der Fall ist. Andrerseits aber ist in beiden Fällen eine unverkennbare Uebereinstimmung zu constatiren, indem zunächst in beiden Fällen die Erregbarkeit des Neugebornen den Erwachsenen gegenüber bedeutend herabgesetzt ist und gleichzeitig ein stetiges und allmähliches Ansteigen der Erregbarkeit von der Geburt an mit dem Alter aufsteigend stattfindet, bis zu einem Zeitpunkt, wo die Erregbarkeit beider gleich, oder gar die des jungen Thieres ($1\frac{1}{2}$ Monat) höher ist, als die des erwachsenen Thieres. Wir werden hierauf noch späterhin bei der Pathologie zurückzukommen haben. Nachträglich sei hier nur bemerkt, dass die einzelnen Versuche möglichst schnell, und nur an frischen, kräftigen Thieren ausgeführt wurden, schlecht genährte hingegen garnicht zur Verwendung kamen.

Abgesehen von den Verschiedenheiten der Erregbarkeit selbst nun fiel auf, dass die Art der Reaction auch beim neugebornen wesentlich von der beim erwachsenen Thier abweicht. Während nämlich bei letzterem die Contraction jäh und brüsk geschah, eine schnelle Contraction, eine schnelle Extension, — war die Bewegungserscheinung beim neugeborenen langsamer und träger; sie hatte etwas Schleppendes und Kriechendes, so dass die Wiederausdehnung nach der Contraction dadurch fast den Eindruck einer activen Streckung machte. Kurz, der ganze Zuckungsablauf erlitt eine auffallende Verzögerung. Dies veranlasste nun, bei der Constanz der Erscheinung die Zuckung selbst zu registriren. Zu diesem Zweck war durch die Achillessehne eines Gastrocnemius des betreffenden Versuchsthieres, dem das Rückenmark durchschnitten war, ein Haken gezogen, der mittels eines Fadens mit einem Tambour (Fig. *c* Tafel) in Verbindung stand. Dieser übertrug seinerseits die Contractionswelle des Muskels durch einen Kautschukschlauch (*d*) auf den tambourirten Zeichenhebel, Lufthebel (Polygraph Marey's) (*x*), welcher dieselbe auf der mit berusstem Oelpapier beklebten Trommel (*e*) aufzeichnete. Die Trommel wurde getrieben durch einen Regulateur Foucault's, und zwar mit gleichförmiger langsamer Geschwindigkeit auf Axe Nr. III.[1]) — Nur die Oeffnungszuckungen wurden notirt, die Schliessungsschläge waren, wie vorhin angegeben, vom Muskel abgeblendet. Die Reize waren meist maximale, wurden jedoch in bestimmter Absicht auch erheblich verstärkt oder abgeschwächt.

Auf umstehender Figur 1 sind die Curven getreu wie sie der Polygraph gezeichnet hat wiedergegeben.

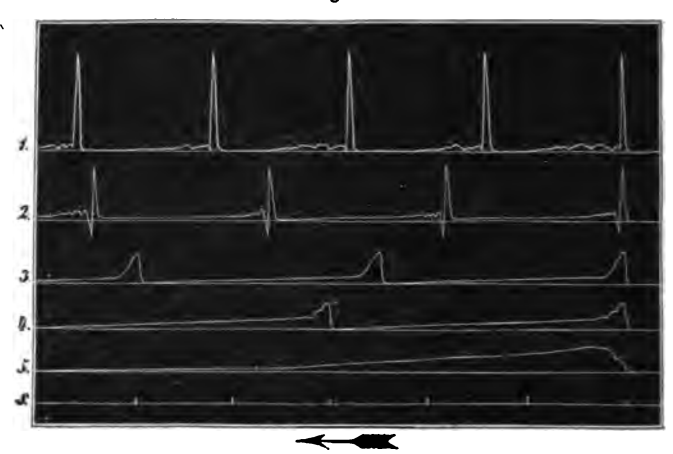
Nr. 1 stellt die Zuckung eines erwachsenen Kaninchens dar. Wir bemerken eine äusserst steile Curve, die, nachdem sie mit dem absteigendem Schenkel in schnellem Abfall die Abscisse wieder erreicht hat, oder kurz vorher, sich noch einmal wieder erhebt, um dann nach einer kurzen Welle erst allmälig in die Abscisse auszulaufen. Bei Nr. 2 sehen wir bei einer genau ebenso steilen Curve — sie gehört einem 24—30 Tage alten Kaninchen an — diese zweite Erhebung oder Elevation erst eintreten, nachdem der absteigende Schenkel durch die Heftigkeit des Abfalls des Hebels (maximale Reize) sogar bis unter die Abscisse herabgereicht war. Nach der abermaligen Erhebung sehen wir dann einzelne kleine Wellenlinien, die an Zahl und Tiefe sehr verschieden sind. Diese Aufsätze und Wellen rühren von den elastischen Schwingun-

---

1) Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868. p. 125.

gen des Polygraphen her und sie treten mit um so grösserer Deutlichkeit in die Erscheinung, je heftiger die Ströme, je höher also der Hebel ausschlägt.

Fig. 1.

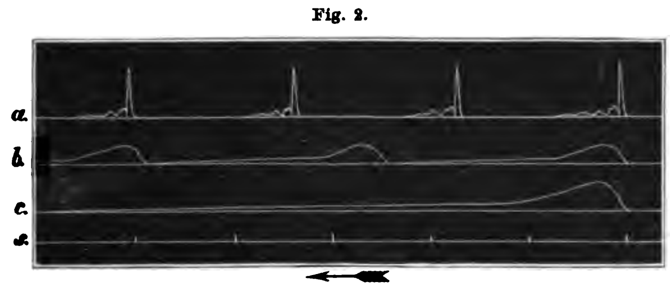


Ganz anders als die beiden Bilder in Nr. 1 und 2 gestalten sich die in Nr. 3, 4 und 5. Nr. 5 stellt die Curve eines neugeborenen Kaninchens dar. Welche Differenzen mit der des erwachsenen Thieres! Sowohl das Erhebungsmaximum (maximale Ordinate), als Dauer und Form sind gänzlich verschieden. Zunächst ist der aufsteigende Schenkel der Curve nicht so steil wie beim erwachsenen Thiere, sondern er geht vielmehr langsam in schräger Richtung nach aufwärts — ein Zeichen langsamerer und verlangsamter Contraction. Der Gipfel selbst der Curve rückt somit weiter vom Anfangspunkt ab. Ferner aber verharrt die Curve länger im Maximum ihrer Contraction, so dass auch der Winkel ihres Gipfels bei weitem grösser ist als beim erwachsenen Thier. Bei diesem ist er äusserst spitz, beim neugeborenen Thiere hingegen kommt er einem rechten oder sogar einem stumpfen gleich. Die Wiederausdehnung des Muskels endlich ist eine ganz allmälige, so dass der absteigende Schenkel nicht einen jähen und steilen Abfall zeigt, sondern nach und nach in weiter Streckung nach abwärts gleitet und sich in weiter Entfernung vom Anfangspunkt asymptotisch der Abscisse nähert. Zunehmende Streckung also mit Abflachung des Gipfels kann als charakteristisch für das Myogramm des Neugeborenen angesehen werden. Curve Nr. 4 stammt von einem 8 Tage alten Kaninchen her; sie zeigt noch grosse Aehnlichkeit mit der des Neugeborenen,

allein der Gipfel der Curve ist schon spitzer — die Contraction ist nicht so anhaltend wie bei Nr. 5, und die passive Phase, die Wiederausdehnung geht zwar noch langsam von Statten, indem der absteigende Schenkel noch gestreckt in einer schwach nach oben concaven Linie der Abscisse sich nähert, dieselbe jedoch früher erreicht als beim Neugeborenen. Curve 3 — von einem 12—14 Tage alten Thier — bildet gewissermassen den Uebergang von der Curve des neugeborenen zu der des erwachsenen Thieres. Der aufsteigende Schenkel ist ziemlich steil, der Winkel des Gipfels spitz und die Wiederausdehnung geschieht, wenigstens zum Theil, anfangs schnell und wird nur zum Schluss ein wenig aufgehalten. Daher verläuft der absteigende Schenkel bildlich in einer gestreckten Linie, deren unterer Theil nur eine starke Concavität nach oben zeigt.

Ohne allen Zweifel sehen wir je nach den Altersverschiedenheiten der Thiere charakteristische Formveränderungen des Myogramms. Dies ist übrigens auch bei den verschiedenen Thiergattungen der Fall. Schon Aeby und späterhin Marey machten darauf aufmerksam, dass die Schildkröte z. B. eine äusserst träge und langsame Contraction ausführt und die Zuckungscurve sich durch grosse Dauer der einzelnen Phasen auszeichnet. Das Gleiche kommt bei einigen Crustaceen vor, während bei Fisch und Vogel der Ablauf ein äusserst schneller ist, desgleichen bei den Mammiferen. Die Curven der Katze und des Hundes sind in ihrer Form und Dauer ganz so wie die des Kaninchens, aber nicht nur das, auch die neugeborenen Hunde und Katzen zeigen ein ganz ähnliches Verhalten wie die neugeborenen Kaninchen. Zur Veranschaulichung haben wir nebenbei 3 Curven von der Katze registrirt.

Fig. 2.



a. Erwachsene Katze. — *b.* 7 Tage alte Katze. — *c.* Neugeborene Katze.

Vergleichen wir nun weiterhin die Zuckungscurven der neugeborenen und jungen Thiere in Figur 1 und 2, so lässt sich nicht verkennen, dass dieselben eine auffallende Uebereinstimmung zeigen mit der Zuckungscurve eines ermüdeten

Muskels. Aus den Untersuchungen theils von Wundt,[1]) theils von Kronecker,[2]) Marey,[3]) und Funcke[4]) namentlich, ergibt sich, dass das Myogramm des ermüdeten Muskels sich auszeichnet durch eine Verzögerung des Zuckungsablaufs, namentlich der zweiten, passiven Phase, die der Wiederausdehnung des contrahirten Muskels entspricht. Auch der Winkel, den der aufsteigende Schenkel mit dem absteigenden bildet, ist grösser als beim frischen Thier.

Ganz ähnlich verhielt sich das Myogramm beim abgekühlten Muskel, oder vielmehr bei dem Muskel, der der Kälteeinwirkung ausgesetzt war. Die Zeichnungen, die uns Marey in dem Capitel: Variations de la secousse musculaire a. a. O. p. 346. Fig. 108 gibt, zeigen grosse Uebereinstimmung mit den Curven des ermüdeten und des neugebornen Muskels. Wir haben schon oben darauf aufmerksam gemacht und sehen hierdurch bestätigt, wie wichtig und richtig es war, nur an frischen, unversehrten, vor der Abkühlung geschützten Thieren resp. Nerven und Muskeln zu arbeiten.

Wenn wir aber andrerseits bedenken, dass der Stoffwechsel in der Muskulatur des Neugebornen ein weit regerer sein muss als im erwachsenen Thier, sich somit auch mit grösserer Rapidität die Umsatzproducte in dem Muskel ansammeln werden, die eine ermüdende Wirkung auf den Muskel auszuüben vermögen (Fleischmilchsäure?), so ist es wohl denkbar, dass die Muskelfunctionen des neugebornen Thieres den Charakter der Ermüdung an sich tragen.[5])

Bisher waren unsere Versuche übrigens nur am Nervenmuskelpräparat angestellt, und es war selbstverständlich, dass wir sie auch am Muskel selbst durch directe Reizung wiederholen mussten. Dies geschah in der gewöhnlichen Weise, nachdem die Thiere curarisirt waren. Die Ergebnisse finden wir in Figur 3 verzeichnet.

Wir sehen also sowohl beim Erwachsenen als auch beim Neugebornen die ganz gleichen Erscheinungen wie beim Nervenmuskelpräparat, nur ist der Ausschlag, die maximale Ordinate der Curven geringer, wie natürlich, weil ja die angewandten Ströme für den Muskel viel zu gering waren, da dieser an und für sich eine geringere Erregbarkeit besitzt als der Nerv. Andererseits aber haben wir die Bemerkung gemacht,

---

1) Wundt, Lehre von den Muskelbewegungen. Braunschweig 1858.
2) Kronecker, Sächs. Ak. d. Wissensch. Math.-physik. Cl. 1871. p. 177.
3) Marey a. a. O. 378.
4) Funcke, Ueber den Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelzuckung. Pflüger's Arch. VIII.
5) Vergleiche Vierordt, Physiologie. (Gerhardt. Bd. I. 182.)

dass bei der Curarisirung, die nur schwierig und nur mit grossen Dosen beim Neugebornen gelingt — so dass wir oft eine dreimal stärkere Dosis als beim Erwachsenen brauchten —, mit zunehmender Vergiftung die Erregbarkeit der Muskeln überhaupt geringer wird, und somit die Zuckungshöhe tiefer ausfallen muss.

Wir dürfen bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass Ranvier[1]) zuerst nachgewiesen hat, dass beim Kaninchen und einigen Fischen zwei Gattungen willkürlicher quergestreifter Muskeln zu unterscheiden sind, nämlich rothe und weisse, die sich sowohl der Form als der Function nach wesentlich von einander unterscheiden. Die rothen, zu denen der semitendinosus, cruralis u. a. gehörten, zeigen „une forme allongée de la courbe de la secousse musculaire isolée“, die weissen hingegen (adductor magnus, vastus int. ext. etc.) zeichneten sich durch einen enorm schnellen Zuckungsablauf aus. Die Aehnlichkeit der von Ranvier verzeichneten Curve des M. semitendinosus mit der des neugeborenen Kaninchens ist eine auffallende. Ranvier hat auch die Unterschiede in der Structur der beiden Muskelgruppen hervorgehoben, und gibt für die rothen Muskeln, abweichend von den weissen, die sich durch stark ausgeprägte Querstrichlung auszeichnen, eine mehr gebrochne (brisé) Querstreifung an, wodurch der Muskel deutlich granulirtes Ansehen hat. Während ferner bei den rothen Muskeln die einzelnen Bündel je 4

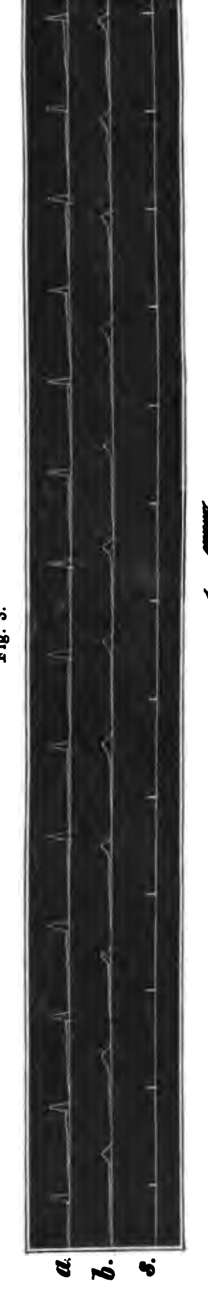




Fig. 3.

a. Erwachsen. — b. Neugeboren. — s. Secunden.

1) Ranvier, De quelques faits relatifs à l'histologie et à la physiologie des muscles striés. Arch. physiol. VI. 1874. p. 1—17. Progrés médic. 1877. 28. Juli. Nr. 30.

bis 9 Kerne und mehr tragen, liegen diese mehr vereinzelt und zerstreut bei den weissen Muskeln, so dass etwa nur 2, höchstens 4 auf jedes Bündel kommen. Es liegt nun hiernach selbstverständlich nahe zu fragen, ob nicht etwa — mit Rücksichtnahme auf die Aehnlichkeit der Function, d. h. der Zuckungscurven — beim neugebornen Kaninchen nur rothe Muskeln vorhanden sind, von denen sich ein Theil erst in weisse umbildet. Wiewohl nun a priori die Uebereinstimmung der Curven bei den Neugebornen der verschiedenen Species (Hund, Katze, Kaninchen) dagegen spricht, so mussten doch nach dieser Richtung hin Untersuchungen angestellt werden. Dieselben sind bisher nicht abgeschlossen. Nur Eins soll hier hervorgehoben werden, nämlich, dass allerdings jeder Muskel des neugebornen Kaninchens — wie die rothen Muskel — ebenfalls einen grossen Kernreichthum aufweist. Dies ist aber eine Eigenschaft aller embryonalen Gewebe, und somit beim Neugebornen zur Entscheidung der Frage nicht massgebend. Weitere Untersuchungen müssen folgen, ich konnte bisher zu keinem entscheidenden Resultate gelangen, möchte mich aber auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen eher gegen eine Identität der Muskeln der Neugebornen mit den rothen Muskeln der Erwachsenen aussprechen. Andrerseits wird es nothwendig sein, die absoluten Erregbarkeitsverhältnisse der Muskeln der Erwachsenen und Neugebornen vergleichend zu prüfen, und auf etwaige Differenzen in den Stadien der latenten Reizung und negativen Stromesschwankungen bedacht zu sein.

Ueber den Ablauf der Curven junger und erwachsener Thiere wurden gleichzeitig, wie auch aus den Figuren 1 und 2 bereits ersichtlich, zeitmessende Versuche angestellt, indem während der Umdrehung der Trommel die einzelnen Secunden mit verzeichnet wurden. Dies geschah durch einen zweiten Polygraphen, der die gegen den festen Messingstab eines Tambour gerichteten Schläge eines auf Secunden abgestellten Metronoms auf dem berussten Papier übertrug. Wie aus den Figuren ersichtlich, würden eine grosse Zahl einzelner Zuckungen des erwachsenen Thieres in einer Secunde sich verzeichnen lassen, während eine einzige Zuckung des neugebornen frischen Thieres, mittels starker Ströme ausgelöst, fast 5—6 Secunden Zeit in Anspruch nahm. Dies ist insofern von Wichtigkeit, als sich selbstverständlich, wenn wir in kürzeren Intervallen z. B. innerhalb $1/2$ Secunde jedesmal den Muskel des Neugebornen mittels eines Oeffnungsschlages reizten, die Fusspunkte der einzelnen Zuckungen oberhalb der Abscisse zusammensetzen mussten, da die einzelne Zuckung eine grössere Dauer hat als der Reizintervall. Wir

haben derartige Zuckungsreihen graphisch dargestellt, verzichten jedoch, um nicht weitläufig zu werden, auf die Wiedergabe derselben. Es liess sich indessen leicht weiterhin daraus folgern, dass sich bei einem neugebornen Thier mit einer weit geringeren Reizzahl schon die Erscheinungen des Tetanus am Muskel einstellen mussten, als dies beim Erwachsenen der Fall ist. Auch hier wurden zeitmessende Versuche angestellt, und zwar mittels des von Bernstein[1]) angegebenen Apparates, den er „acustischer Stromunterbrecher" nannte. Wir haben denselben, in der Art, wie wir ihn gebrauchten, auf der beigegebenen Tafel schematisirt. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem auf einem Fussgestell ruhenden eisernen Bügel, der bei (*f*) einen Elektromagneten trägt, dessen Eisenkern verstellbar ist. Unterhalb des Magneten befindet sich eine schwingende Feder (*g*), die die Stromunterbrechungen zu erzeugen hat, und in einem nach vorn und rückwärts verschiebbaren Schlitten beweglich ist, so dass der schwingende Theil der Feder länger oder kürzer wird, je nachdem man langsamere oder schnellere Schwingungen, resp. Unterbrechungen erzeugen will.[2]) Der Contact wird hergestellt durch eine in ein verstellbares Quecksilbergefäss tauchende Spitze, die fest am Ende der Feder angebracht ist. Wie aus der Tafel ersichtlich, geht der Strom vom Element zur Klemme Nr. 1, dann um den Elektromagneten, nach Nr. 2, durch den Draht zu 3, durch die Feder und deren Platinspitze zu 4 und von da durch die primäre Spirale zum Element zurück. Um nun die Zahl der Schwingungen zu wissen und dieselben als Einzelreize für eine bestimmte Zeit auf der Trommel markiren zu können, wurde an ein an der Feder befestigtes Schlittengewicht (*h*) ein Faden aus Seegras geknüpft, der von dort über der Rolle (*i*) am Eisenbügel nach dem Tambour führte. Hier übertrugen sich dann durch den Zug des Fadens an der Platte die einzelnen kleinen Schwingungen und konnten durch den Kautschukschlauch (*d*) zum Lufthebel fortgeleitet, als feine Elevationen registrirt und leicht gezählt werden.

In der That zeigte sich nun, unsrer Voraussetzung gemäss, dass bereits bei einer Schwingungszahl von 16—18 in 1 Secunde beim neugebornen Kaninchen ein deutlicher Tetanus erhalten werden konnte, während beim erwachsenen Thier die einzelnen Zuckungen sich entsprechend den Stromunterbrechungen deutlich markirten.

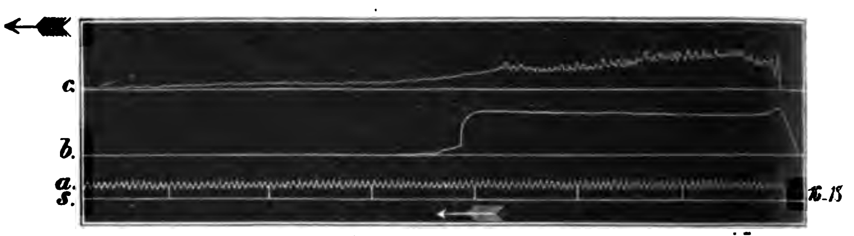
---

1) Bernstein, Ueber den Erregungsvorgang im Muskel und Nerven. Heidelberg 1871.

2) Bernstein konnte mit dem Apparat bei einer Feder-Länge von 17 mm. einen Ton von circa 1380 Schwingungen erzeugen.

In *s* sind die Secunden, in *a* die Stromunterbrechungen, in *b* der Tetanus der Neugeborenen und in *c* die entsprechende Curve des Erwachsenen verzeichnet.

Fig. 4.

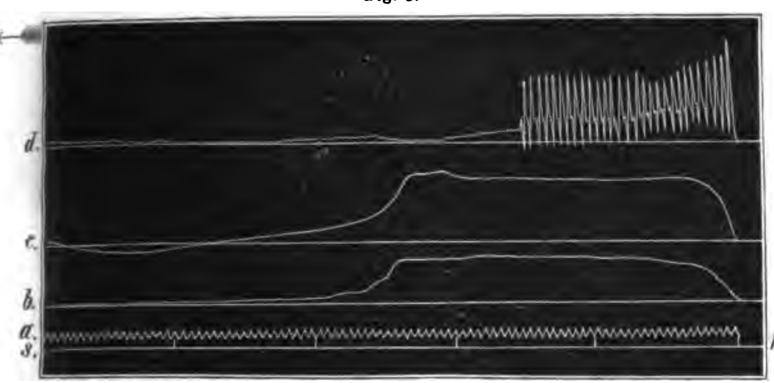


Wie bei der Einzelzuckung fällt auch hier beim Tetanus des Neugebornen auf, dass derselbe nicht beginnt mit einem steil aufsteigenden Schenkel, sondern sich allmälig schräg aufsteigend über 3 Abscissen erhebt, und dass ebenfalls die Curve nach Vollendung des Tetanus mit einer nach oben concaven Linie wiederum der Abscisse zu allmälig absinkt, also ein analoges Verhalten wie bei der Einzelzuckung des Neugebornen. Ranvier hat dieses Verhalten auch beim Tetanus der rothen Muskeln des Kaninchens nachgewiesen und analoge Curven vom M. semitendinosus u. a. verzeichnet. Andrerseits haben aber Marey's Untersuchungen (a. a. O.) ergeben, dass beim ermüdeten Muskel viel früher, d. h. bei einer geringeren Zahl von Reizen, Tetanus eintritt, als beim frischen Muskel, während die Höhe der Zuckung geringer ist als bei diesem. Auch hierin finden wir also eine bedeutsame Stütze für unsere oben ausgesprochene Ansicht, dass die Muskelfunctionen des Neugebornen den Character der Ermüdung an sich tragen. — Marey hat übrigens wie bei der Einzelzuckung so auch hier wiederum das verschiedene Verhalten der Muskeln verschiedener Thierspecies hervorgehoben; denn während kaum 3 elektrische Schläge in der Secunde dazu gehörten, um schon einen Tetanus bei der Schildkröte hervorzurufen, bedurfte es deren 70 und mehr, um das gleiche Resultat beim Vogel u. s. w. zu erzielen.

Unsere Absicht war es nunmehr, nach der eben constatirten Thatsache, die neugebornen und allmälig heranwachsenden Thiere nach den verschiedenen Altersstufen mit den erwachsenen Thieren derselben Species zu vergleichen. Wir hatten in Figur 4 gesehen, dass 16—18 Stromunterbrechungen beim neugebornen Kaninchen schon einen deutlichen Tetanus erzeugen konnten. In Figur 5 haben wir auch einen Versuch bei der Katze registrirt.

Ueber der Secundeneintheilung (*s*) sehen wir die Stromunterbrechungen (*a*) wieder verzeichnet. Sie betrugen 18—20 in einer Secunde. In *b* konnten wir stets hiermit einen completen Tetanus bei der neugebornen Katze erzielen, und dies

Fig. 5.



gelang sogar noch (in *c*) bei einer 7 Tage alten Katze. Es war mit starken Strömen gereizt, daher der Ausschlag verhältnissmässig bedeutend. Auch bei den erwachsenen Katzen hatten wir stärkere Ströme verwandt als beim erwachsenen Kaninchen, wir beobachteten daher auch einen deutlicheren Ausschlag in den an sich vergrösserten Einzelzuckungen (*d*). Die Form der Tetanuscurve der neugebornen Katze gleicht übrigens ganz der des neugebornen Kaninchens. Auch hier ein schräges Ansteigen — allmälige Contraction — und beim Schluss ein gestrecktes Abfallen zur Abscisse mit nach oben concaver Linie, wie wir es früher geschildert haben. Wie mit dem Kaninchen und mit der Katze, so verhält es sich auch mit dem Hunde, nur scheint es, als ob die Zahl der Unterbrechungen hier eine etwas grössere sein muss, um einen stetigen Tetanus beim Neugebornen zu erhalten. Mit 24 Unterbrechungen konnte eine solche jedoch rite beobachtet werden.

Wir haben nun mit dem Alter der Kaninchen ansteigend die Zahl der Unterbrechungen vermehrt. In Figur 6 wurden z. B. die Curven eines 15 Tage alten und eines erwachsenen ($2^1/_2$ Monat) alten Kaninchens, die bei 30 Stromunterbrechungen in einer Secunde gewonnen wurden, genau durchgepaust wiedergegeben. Wir bemerken beim jungen Thier (*a*), dass diese Zahl noch vollstäudig ausreichte, um noch einen vollständigen Tetanus zu gewinnen, wie wir ihn schon früher geschildert haben. Bei dem $2^1/_2$ Monat alten Kaninchen (*b*) hingegen sind die einzelnen Zuckungen, den Unterbrechungen entsprechend,

Fig. 6.

Fig. 7.

ganz deutlich markirt. Nach dem ersten plötzlichen und steilen Ansteigen haben wir zwar einen Abfall zu constatiren, abhängig vom Hebel, jedoch bleiben die Fusspuncte der einzelnen Zuckungen schon oberhalb der Abscisse — die Curve nähert sich dem Tetanus. Bei einem fünf Wochen alten Thier konnten wir mit 30 Stromunterbrechungen ebenfalls keinen completen Tetanus mehr erzeugen.

Nur einen Versuch noch sei uns gestattet hier zu registriren. Er war zu dem Zweck angestellt, zu prüfen, wie gross die Zahl der Stromunterbrechungen sein musste, um beim erwachsenen Thier einen Tetanus zu erhalten. Die Zahl variirt nach Species und Individualität des Thieres, sie scheint beim Hund etwas geringer zu sein, als beim Kaninchen, bei der Katze dagegen am höchsten. In Figur 7 haben wir es versucht, das Myogramm einer erwachsenen Katze getreu wiederzugeben. In der oberen Zeichnung (*a*) sind 50 Stromunterbrechungen in einer Secunde erzeugt, allein wir sehen immer noch die einzelnen Zuckungen als geringe Elevationen wenn auch weit über der Abscisse markirt. In der untern Zeichnung (*b*) sind sogar 60 Unterbrechungen in der Secunde ausgelöst, dennoch haben wir es auch hier noch nicht mit einem completen Tetanus zu thun, wiewohl sich mehr und mehr die einzelnen Elevationen verwischt haben. Mit 80—90 Stromunterbrechungen war der Tetanus ein vollständiger.

Ueberblicken wir noch einmal die Resultate der von uns eben mitgetheilten Versuche, so können wir dieselben etwa kurz so zusammenfassen:

1. Die Erregbarkeit der motorischen Nerven des Neugebornen ist für den elektrischen Reiz geringer als beim Erwachsenen.
2. Dieselbe steigt von der Geburt an stetig bis etwa zur sechsten Lebenswoche, wo die Erregbarkeit dann die des Erwachsenen erreicht oder diese sogar übertrifft.
3. Das Myogramm des Neugebornen gleicht dem der ermüdeten Thiere (Muskeln). Es ist bei geringerem Erhebungsmaximum durch Abflachung des Gipfels und zunehmende Streckung — namentlich in seinem absteigenden Schenkel — charakterisirt. Der Muskel verharrt länger im Maximum seiner Contraction, die Wiederausdehnung geschieht allmälig.
4. 16 Stromunterbrechungen in einer Secunde genügen, um beim neugebornen Kaninchen einen completen Tetanus zu erzeugen, während dazu mehr denn 70 beim erwachsenen gehören.
5. Auch der Tetanus der neugebornen Thiere gleicht dem der ermüdeten erwachsenen Thiere.

6. Directe und indirecte Muskelreizung geben die gleichen Resultate.

Ohne Zweifel lässt sich nun eine gewisse Bedeutung der experimentell gefundenen Thatsachen für die Pathologie nicht verkennen. Dennoch darf dieselbe keineswegs überschätzt werden, da wir noch mancherlei Lücken, wie oben angegeben, ausfüllen müssten, ehe wir uns sichere Schlüsse erlauben dürfen. Allein das kann schon jetzt als ziemlich sicher angenommen werden, dass — entgegen der ziemlich allgemein verbreiteten Ansicht — die Erregbarkeit der peripheren Nerven des Neugebornen nicht erhöht, sondern vielmehr gemindert ist, und somit diese selbst keinen directen Antheil an der „erhöhten Reflexdisposition" nehmen können. — Vielmehr müssen wir, wie stets von uns hervorgehoben war, wenigstens was den Neugebornen anlangt, diese in den functionellen Eigenthümlichkeiten der Centralorgane begründet erachten. Der Mangel der Reflexhemmungscentren, der Mangel des Willens ist es in erster Linie, den wir für die Reflexdisposition — wenn von einer solchen beim Neugebornen die Rede sein soll — und damit für die Pathogenese der Krämpfe anschuldigen müssen. Allein wir sind gezwungen noch einen Schritt weiter zu gehen. Wir haben früher behauptet, dass wir uns aus dem Mangel der Hemmungsvorrichtungen im Gehirn und Rückenmark gleichzeitig zu erklären vermöchten, warum sich die clonischen Krämpfe des Neugebornen fast ausschliesslich mit tonischen paaren, indem nämlich bei dem Mangel an Hemmungsvorrichtungen der Reiz keinen Widerstand findet in der grauen Substanz und so continuirlich durch die Ganglienzellen zu den motorischen Bahnen ohne Zeitverlust gelangt, aber wir haben jetzt weiterhin aus dem eigenthümlichen Verhalten der Muskulatur des Neugebornen kennen gelernt, dass dieselbe schon bei einer weit geringeren Reizfrequenz in tetanische Contraction geräth, als beim Erwachsenen, und diese Thatsache darf für die Entstehung der tonischen oder tetanischen Krämpfe des Neugebornen in keiner Weise unterschätzt werden, und dürfte somit für die Lehre der Eclampsia und des Tetanus neonatorum von einschneidender Bedeutung sein. Zwischen beiden ist wahrscheinlich kein essentieller Unterschied, und wir begreifen, warum der Tetanus neonatorum eben kaum je später als drei Wochen nach der Geburt zur Beobachtung kommt.

Endlich wollen wir zum Schluss daran erinnern, dass das Alter, in welchem bei dem disponirten Kinde am häufigsten Krämpfe auftreten, nicht — wie auch aus unsern Experimenten leicht geschlossen werden kann — die ersten Lebens-

tage oder Lebenswochen sind, dass es falsch ist, wenn in vielen Monographieen und Lehrbüchern die Häufigkeit der Eclampsie stricte im umgekehrten Verhältniss zum Alter des Kindes angenommen wird, sondern eben dass es im ersten Lebensjahr die mittleren Lebensmonate (5. bis 9. Monat) sind, die das grösste Contingent für die Convulsionen stellen. Dies heben Hencke und andere sehr richtig hervor, und Coley begründete diese Thatsache dadurch, „dass hier die Milchzähne durchschiessen, durch den Reiz derselben häufiger Congestionen nach dem Kopf eintreten, die intellectuellen Fähigkeiten sich um diese Zeit mit ziemlicher Schnelligkeit entwickeln, dadurch grössere Aufregung u. s. w. existire".

Im Wesentlichen stimmen wir mit Coley überein, nur würden wir in Folge unserer Experimente den physiologischen Grund für die grosse Häufigkeit der Krämpfe in dieser Lebensepoche so formuliren: Um diese Zeit ist die Erregbarkeit der peripheren Nerven eine bereits sehr grosse, ja vielleicht grössere als beim Erwachsenen, während umgekehrt die Hemmungsmechanismen, die Willensfähigkeiten (die psychomotorischen Rindencentren) zwar in der Ausbildung begriffen, aber noch keineswegs so mächtig, so fixirt sind in ihrer Wirkung, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen einen festen Riegel vorzuschieben vermöchten. Daraus erklärt es sich denn auch, dass in der That ziemlich unbedeutende Reize, die während dieser Lebenszeit den Säugling treffen, wenn sie selbst in den Grenzen des Physiologischen zu liegen scheinen, wie z. B. der Zahndurchbruch, und die zu einer andern Zeit keinerlei Störungen an sich veranlassen würden, hier leicht — trotz aller Widerrede älterer und mancher neueren Autoren (vgl. Politzer und Fleischmann) — zu einem eclamptischen Anfall Veranlassung geben können. Fleischmann,[1]) sich zum Theil auf meine Experimente (über das Grosshirn) stützend, glaubt sich zu dem Schluss berechtigt, weil zur Zeit der Dentition bereits ein wesentlicher Theil der Gehirnentwicklung vollbracht sei (Willenscentren etc.), „die Sensibilität aber verhältnissmässig auf einer tiefen Stufe stehe, also sich die Dentitionsperiode weder durch eine gesteigerte Motalität noch Sensibilität auszeichne, ja erstere, was die reinen Reflexacte anlange, sogar in fortschreitender Abnahme begriffen sei", dass jene schweren Störungen durch den durchbrechenden Zahn nicht zu Stande kommen könnten. Nun wir sehen nach unsern neuen eben mitgetheilten Experimenten, dass die Sache denn doch anders liegt und dass

1) Klinik der Pädriatik. II. 146—154. Wien 1875.

sowol vom klinischen wie physiologischen Standpunkt die Möglichkeit der Eclampsia ex dentitione difficili zugestanden werden muss. Man wird zu einer solchen, die durch Irritation der letzten Verzweigungen der Zahnnerven auf reflectorischem Wege zu Stande käme, nicht unberechtigt sein, wenn man nach gewissenhafter Prüfung des Symptomencomplexes unter Ausschluss sämmtlicher anderweitiger pathologischer Processe das Zahnfleisch gewulstet und entzündet findet, und hierdurch eine Erschwerung des Zahndurchbruchs — gleichviel wie man sich diesen denken mag — annehmen kann.

Andererseits aber muss es als eine höchst weise Einrichtung der Natur betrachtet werden, dass beim Neugebornen, der durch den Mangel der Hemmungsvorrichtungen, namentlich des Willens, der Gefahr der Convulsionen so sehr ausgesetzt ist, jene Disposition in etwas, wenigstens durch die mangelhafte und verminderte Erregbarkeit des peripheren Nervensystems — compensirt wird.

Vorstehende Versuche sind im physiologischen Institut im vergangenen Winter ausgeführt. Herrn Professor Heidenhain, der mit regem Interesse meinen Versuchen folgte und mich gleichzeitig durch Rath wesentlich unterstützte, sage ich hiermit meinen wärmsten Dank.

Breslau, im August 1877.

Erklärung der Tafel.

a. Ludwig'sche (modificirte) Elektrode.

b. 2 Ludw. Elektroden durch Leitungsdrähte unter einander und mit dem Du Bois'schen Schlitten verbunden.

s. s. secundäre } Spirale.
p. s. primäre }

c. Tambour.

d. Leitungsschlauch.

x. Marey's Polygraph (Lufthebel).

e. Trommel.

E. Element.

B. Bernstein's Stromunterbrecher.

1. 2. 3. 4. Klemmschrauben für die Leitungsdrähte.

g. schwingende Feder mit Spitze.

h. Gewicht.

q. Quecksilbergefäss.

f. Magnet.

i. Rolle.

II.

Ueber croupöse Entzündung der Luftröhre.

Von

Dr. med. F. Arnheim
in St. Petersburg.

(Hierzu eine Curventafel.)

Während einer mehrjährigen Thätigkeit am klinischen Elisabethkinderspital in St. Petersburg hatte ich Gelegenheit 89 croupkranke Kinder (genuiner entzündlicher Croup) zu beobachten, von denen einige ambulatorisch (65), andere (24) im Spitale selbst behandelt wurden. Dieses nicht unbedeutende Material gab mir die Möglichkeit, den Croup sowohl vom klinischen, als auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte zu studiren.

In den Arbeiten, welche ältere sowie neuere Autoren über diese Krankheit veröffentlicht haben, finden wir die widersprechendsten Ansichten über das Wesen des Larynx- und Trachealcroups beim Menschen; ebenso sehr divergiren auch die Meinungen über das Wesen des Processes, welcher durch Reizung der Luftröhre bei Thieren hervorgebracht werden kann, des sogenannten künstlichen Croup. Ich habe es daher nicht für überflüssig gehalten, auch diesen letzteren Process an Thieren wiederholt hervorzurufen und ihn mit dem menschlichen Croup zu vergleichen.

Das mir zu Gebote stehende Material war sehr zu diesem Vergleiche geeignet, denn ich konnte mehrmals an einer und derselben Kinderleiche den croupösen Process in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien beobachten: die Fälle waren nicht selten, wo der croupöse Process, im Larynx beginnend und allmälig hinabsteigend, die Bronchien zu der Zeit befiel, wo an dem zuerst erkrankten Theile der Schleimhaut (des Larynx und des oberen Theiles der Trachea) dieser Process schon beendigt und sogar eine Regeneration der normalen Schleimhaut zu sehen war. Gerade solche Fälle, an denen man die Entwickelung des Processes beobachten konnte, waren zum Vergleich mit künstlich hervorgebrachter croupöser Entzündung bei Thieren sehr geeignet.

Historischer Ueberblick.

Croup der Luftwege ist schon seit lange unter verschiedenen Benennungen bekannt und beschrieben. Diese Benennungen wurden meist entsprechend den einzelnen Symptomen dieser Krankheit gegeben. Viel seltener und erst im Anfange unseres Jahrhunderts trifft man Benennungen, welche auf pathologisch-anatomischen Beobachtungen basirt sind. Bei älteren Autoren wurden die Croupfälle unter jener Gruppe von Krankheiten beschrieben, welche „cynanche", „synanche" oder „angina" genannt wurde.[1] Bei den Autoren des vorigen und des Anfangs unseres Jahrhunderts finden wir für Croup folgende Benennungen: suffocatio stridula (Macbride),[2] cynanche stridula (Crawford),[3] angina s. cynanche suffocatoria (Wahlbom),[4] angina infantum strangulatoria (Russel),[5] morbus truculentus infantum (Van-Bergen),[6] cynanche trachealis humida (Rush),[7] morbus infantum strangulatorius (Salomon und Baeck),[8] angina trachealis (Johnstone),[9] angina infantum trachealis polyposa (Lotichius),[10] angina polyposa s. membranacea (Michaelis),[11] orthopnoea membranacea (Laudun),[12] angina laryngea exsudatoria (Hufeland),[13] pharyngo-tracheitis pseudo-membranacea (Guersant)[14] etc. In Deutschland wurde Croup beschrieben auch unter folgenden Bezeichnungen: „Hühnerhusten", „Hühnerweh", „Fell auf der Brust", „pfeifende Bräune", „häutige Bräune",

1) κυνάγχη — Hundebräune von κύων — Hund und ἄγχω — den Hals zusammenschnüren. Vielleicht ist aber auch das Wort κυνάγχη abzuleiten von ἄγχω und ξύν, oder κυν, häufiger συν, das lateinische „cum".

2) Macbride, introductio methodica in theoriam et praxin medicam.

3) Crawford, Diss. de cynanche stridula. Edinb. 1771.

4) Wahlbom, Beraettelser till riksens staender. 1762.

5) Russel, the oeconomy of nature in acute diseases. London 1775.

6) Van-Bergen, De morbo truculento infantum, hoc anno hic Francofurti et in vicinia grassante; nova acta acad. naturae curiosorum, t. II. Norimbergae 1761.

7) Rush, medic. Beob. u. Unters. A. d. Engl., Leipzig 1792.

8) Salomon und Baeck, Abhandl. d. kön. schwed. Acad. d. Wiss. A. d. Schwed. übers. von Kaestner. Leipzig 1776. Bd. XXXIV.

9) Johnstone, Treatise on the malignant angina or putrid and ulcerous sore throad, to which are added some remarks on the angina trachealis. Worcester 1779.

10) Lotichius, Diss. de angina infantum tracheali polyposa. Lugdun. Batav. 1802.

11) Michaelis, Diss. de angina polyposa s. membranacea. Goettingae 1778.

12) Laudun, siehe Recueil des observations etc. Paris 1808. p. 17.

13) Hufeland, Journ. d. pract. Heilk. Bd. 13.

14) Guersant, Dict. de méd. T. II. et VI.

in Frankreich — „angine couenneuse“, „laryngite pseudomembraneuse“; in England — „the rising of the lights“. In Amerika kannte man Croup unter der Bezeichnung: „Bladder in the throot“, oder „the Hives“ oder „Bowel Hives“; schwedisch „strypsjuka“; ungarisch — „Hártyás Torokgycz“, russisch „chripuscha“ oder „plewotschnaja shaba“. Der schottische Arzt Patrik Blair, 1713, ist der erste, welcher einer in Schottland herrschenden Krankheit erwähnt, die im Volke „croops“ genannt wird.

Die Bezeichnuugen „croup“, „crope“, „crupe“, crowp“ werden meist im östlichen Schottland gebraucht, während im westlichen diese Krankheit „chock“ oder „stuffing“, seltener „rattles“ heisst. Der berühmte Edinburger Arzt Cheyne[1]) leitet das Wort „Croup“ von dem im Volke gebräuchlichen „roup“ ab, welches eine bei Vögeln, vorzüglich Hühnern vorkommende stomatitis exsudativa, den sogenannten Pips, bedeutet.

Manche glauben in der hippocratischen Sammlung genügende Beweise dafür zu finden, dass der Croup den alten Griechen schon bekannt gewesen sei. In den Citaten, die zu diesem Zwecke aus Hippocrates gemacht werden, finden wir aber weder Andeutungen über das Vorhandensein von Pseudomembranen, noch etwas über das Alter, in welchem diese Krankheit den Menschen am häufigsten befällt.

Die griechischen Aerzte und die Aerzte des Mittelalters bezeichneten mit Cynanche oder Angina im Allgemeinen solche Krankheitsprocesse, welche Schling- und Athmungsbeschwerden verursachen. Aus den Werken Galens[2]) ersieht man zwar schon, dass zu seiner Zeit eine Krankheit beobachtet wurde, welche mit Croup einige Aehnlichkeit hat.

Er spricht nämlich von einem „adolescentulus“, welcher „tunicam crassam viscosamque“ ausgehustet habe. Aber auch bei Galen finden wir weder eine richtige Deutung dieser ausgehusteten Membranen, noch eine genauere Beschreibung dieser Krankheit.

Bei den Schriftstellern des ersten Jahrhunderts n. Chr. (Caelius Aurelianus, Celsus und Aretaeus) finden wir gar keine Krankheitsbeschreibungen, welche auch nur entfernt an Croup erinnern könnten. Aretaeus[3]) beschreibt zwar eine sehr rasch verlaufende und tödtliche Angina, welche aber sichtbar mit Croup nichts Gemeinsames hat. Nur Aetius[4]) (500 p. Chr.)

---

1) Cheyne, Essays on the diseases of children. Essay I: Of Cynanche trachealis or Croup. Edinb. 1801.

2) Galenus, De locis affectis. Trad. par Daremberg. T. II. Paris 1856.

3) Aretaeus, De causis et signis acut. morb. Lib. I, cap. VII: De angina.

4) Aetius, Tetrabiblia, sermo IV: De angina et ejus speciebus.

erwähnt bei Beschreibung verschiedener Anginen auch einer solchen, bei der man im Munde und im Rachen keine Entzündungserscheinungen sieht, und an welcher dennoch die Kranken in Folge einer Erstickung starben; diese Angina befalle vorzüglich junge Leute (quando quidem juvenibus accidit). Bei den Aerzten des Alterthums finden wir also blos Andeutungen einzelner Symptome und Erscheinungen, welche dem Croup eigen sind.

Im Mittelalter, als die exacten Wissenschaften das Eigenthum der Geistlichkeit, namentlich einiger Mönchsorden wurden, trat ein Stillstand in der Medicin ein, welcher auch auf die Entwickelung der Lehre vom Croup nicht ohne Einfluss blieb. So sind in den Werken der berühmtesten Aerzte des Mittelalters, bei Avicenna, Constantinus Africanus und Fernelius gar keine Andeutungen über Croup zu finden. Erst mit dem XVI. Jahrh. beginnt wieder ein gründliches Studium der Werke griechischer und römischer Aerzte und selbständiges, exactes Forschen und Beobachten. In dieser Zeit tritt auch die Lehre vom Croup in eine neue Phase der Entwickelung.

Im Jahre 1576, führt Baillou (Ballonius) [1]) bei Beschreibung einer damals herrschenden Epidemie, 3 Fälle einer unbekannten Krankheit an, welche er „affectio orthopnoica“ nennt, offenbar Croupkranke. Bei einem dieser Fälle fand der Chirurg bei der Section in der Trachea eine Pseudomembran, welche Baillou aber nicht für eine wesentliche, sondern für eine zufällige Erscheinung hält. Bonetus [2]) macht auf eine besondere Form der Dyspnoe aufmerksam, welche durch Ansammlung von Schleim in der Luftröhre bedingt sei. Bei den Aerzten des XVII. Jahrhunderts finden wir Beschreibungen solcher Symptome, welche vermuthen lassen, dass sie Croupfälle vor sich hatten. Die beste Beschreibung ist die von Fabricius Hildanus; [3]) leider wurde sein Fall nicht secirt. Dagegen sieht man aus den Beschreibungen von Marcus Aurelius Severinus, [4]) welcher eine in Neapel im Jahre 1618 herrschende Epidemie von Angina maligna beschrieben und einige Sectionsresultate angeführt hat, dass er offenbar Pseudomembranen in der Luftröhre gesehen.

Tulpius [5]) erzählt von einer besonderen Krankheit, welche

1) Ballonius (Baillou), Epid. et ephem. lib. II. Const. hyemalis. 1576. (v. mem. de la soc. r. de méd. T. VII).

2) Sepulchretum s. anatomia practica. T. I. Genevae 1679.

3) Fabricius Hildanus, opera omnia. Obs. X. De periculoso catarrho suffocante. Francof. ad. Moenum 1646.

4) Marc. Aurel. Severinus, De paedanchone maligna, sive de therio mate faucium pestis vi pueros praefocante. Neapoli 1653.

5) Tulpius, Observationes medicae. Lib. IV. Cap. IX. Amsterdam 1672.

er an einem Erwachsenen beobachtet hat. Es war dies ein Schneider, der an einem acuten, trockenen, ununterbrochenem Husten litt; der Kranke warf beim Husten mehrere Stücke einer weissen, glatten Haut aus; während der ganzen Krankheit hatte der Patient keine Schlingbeschwerden, die Stimme nur war verändert. Nach Kurt Sprengel[1]) ist Christoph Bennet, im Jahre 1656, der erste gewesen, welcher einen Fall beobachtet hat, wo der Patient beim Husten eine Pseudomembran auswarf, die Bennet für die innere Haut der Luftröhre hielt.

Eine genauere Beschreibung der Symptome der uns beschäftigenden Krankheit geben uns die Aerzte des XVIII. Jahrhunderts, Ettmueller,[2]) Struve[3]) und andere. Nur finden wir bei Ettmueller keine Hinweisung auf Pseudomembranen. Dagegen finden sich in den Werken französischer Aerzte, welche Angina maligna beobachteten, auch Beschreibungen von Croup. Malouin[4]) z. B., 1751, erzählt, dass ein 6jähriger Knabe, am 4ten Tage der Krankheit eine häutige Röhre aushustete, und ein anderes Kind eine $2^1/_2$ Zoll lange Membran beim Husten auswarf. In beiden Fällen war im Verlauf der Krankheit das Fieber unbedeutend, kein Schüttelfrost, die Zunge feucht und nicht belegt, Appetit gut; diese Kinder starben in Folge von Erstickung. Aber auch schon vor Malouin und zwar im Jahre 1746 beschrieb de Sérane[5]) eine besondere Art von Angina, welche sich auf der inneren Haut des Larynx, der Trachea und der Bronchien localisirt, dabei war im Rachen und im Halse nichts Pathologisches vorhanden, das Fieber unbedeutend, der Puls klein, unregelmässig, und das Athmen immer vielmehr erschwert wie das Schlingen; 4 solcher Kranken, welche im Hôtel-Dieu behandelt wurden, husteten Stücke einer Membran aus, worauf die Athmungsbeschwerden geringer wurden. Arnaud de Nobleville[6]), fand im Jahre 1747 bei der Section von 2 Kinderleichen folgendes:" la membrane muqueuse des voies aëriennes se trouva détachée comme un rouleau de la longueur de trois à quatre doigts. Elle était épaisse comme un parchemin et la couleur en était blanche." In demselben Jahre, 1747, gab der italienische Arzt Ghizi[7]) schon eine recht gute Beschreibung einer neuen Krankheit (offenbar Croup).

---

1) Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. Halle 1803.

2) Ettmueller, Opera medica theor. pract. T. II. Francof. 1697.

3) Struve, Acta nova acad. natur. curios. Vol. I. 1735.

4) Malouin, Histoire des maladies épidémiques, observées à Paris. Hist. et mém. de l'acad. royale des sciences. Années 1747—1751.

5) De Sérane, Journ. des Savans. 1747. Février.

6) Arnaud de Nobleville, Hist. et mém. de l'acad. royale. 1748.

7) Ghizi, Lettere mediche. Cremona 1749. Seconda lettere contiene l'istoria delle angine epidemiche degli anni 1747—1748.

Er sagt, dass von dieser Krankheit meist Kinder, selten Erwachsene befallen werden. Sie äussert sich nach Ghizi in folgendem: „starker Durst, blasses Gesicht, heiserer, sonderbar klingender Husten, erschwertes, zuweilen pfeifendes Athmen, Somnolenz, das Fieber nicht stark. Diese Erscheinungen steigerten sich bald, der Puls wurde unregelmässig, intermittirend, die Extremitäten kalt, die Haut welk und trocken, die Kranken wurden unruhig, warfen sich herum und fanden keine genügend bequeme Stellung; dazu traten röchelndes und beschwertes Athmen, der Mund blieb halb geöffnet, der Kehlkopf und die Luftröhre wurden zum Unterkiefer hinaufgezogen, der Husten blieb trocken; zuweilen aber, bei starken Hustenstössen, wurde eine Haut abgesondert, welche der crusta phlogistica des Bluts vollständig ähnlich sah. Im Rachen waren keine Veränderungen. Der Tod erfolgte zwischen dem 2ten und 6ten Tage.“ Bei der Section eines 4jährigen Knaben fand Ghizi eine Entzündung, welche unterhalb des Kehlkopfs begann und sich bis zum Ende der Bronchien erstreckte; in der Luftröhre fand man einen weissen Körper, welcher vollkommen ähnlich sah den Massen, die zuweilen von dem Kranken ausgehustet wurden.

Ghizi ist also der erste, welcher Croupmembranen mit geronnenem Fibrin verglich.

Im Jahre 1761 finden wir auch eine Beschreibung des Croup von einem deutschen Arzte. Van Bergen beobachtete in Frankfurt a. M. und der Umgegend eine Krankheit, welche Kinder, vorzüglich zwischen dem 2ten bis 6ten Lebensjahre befiel, und die er Morbus truculentus infantum oder Cynanche trachealis nannte. Diese Krankheit begann, nach van Bergen, mit Schnupfen und leichter Schwellung der Tonsillen und der Uvula, darauf begann ein trockener, eigenthümlich tönender Husten und bei der Inspiration war ein eigenthümliches Geräusch hörbar. Diese Erscheinungen wurden von einem continuirlichen fieberhaften Zustande und Athmungsbeschwerden begleitet; letztere wurden immer stärker und nahmen einen asthmatischen Charakter an (asthma suffocativum), so dass die Kinder in Folge von Luftmangel starben. Die Tochter van Bergens hustete 12 Stunden vor ihrem Tode ein membranöses Rohr aus.

In den sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts beschrieben Wilke,[1]) Starr,[2]) Middleton und andere eine be-

---

1) Wilke, De agina infantum in patria recentioribus annis observata. Upsaliae 1764.

2) Starr, An acount of the morbus strangulatorius. Philosophical transactions for the year 1749—1750. London 1752. Nr. 495.

deutende Anzahl Croupfälle.[1]) Diese Beschreibungen finden sich unter den Beschreibungen der Angina oder Cynanche maligna, oder Cynanche maligna tonsillaris, Angina stridula, polyposa, membranacea. Bei diesen Autoren finden wir folgende wichtige Symptome des Croup: zuerst treten catarrhalische Erscheinungen auf — trockener Husten, Heiserkeit; darauf erschwertes Athmen; zuweilen sind auch Schlingbeschwerden vorhanden, welche durch Schwellung der Schleimhaut des Pharynx bedingt werden; nicht selten sind aber im Pharynx und am Halse gar keine pathologischen Erscheinungen bemerkbar. Das Fieber ist unbedeutend, Digestionsorgane normal, keine Gehirnsymptome. Der Tod erfolgt in Folge von Erstickung.

Im Jahre 1765 erschien das berühmte Werk von Home,[1]) welcher auf die anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten des Croup aufmerksam machte und besonders auf den Unterschied zwischen dieser Krankheit und ihr ähnlichen hinwies. Als pathognostisches Zeichen sah Home das rauhe, erschwerte Athmen an, welches er dem Tone nach mit dem Krähen eines jungen Hahnes verglich. Nach Home ist das Schlingen nicht erschwert, der Puls voll und beschleunigt, zuweilen tritt Erbrechen ein, so wie auch Schwellung des Gesichts und der Extremitäten; die Mandeln sind meist mit Schleim bedeckt. Der Ausgang der Krankheit war meist ein Erstickungstod. Bei den Leichenöffnungen fand man meist die Schleimhaut der Luftröhre mit einer dicken, weichen, zähen, meist weissen Membran bedeckt. Home beobachtete, dass diese Krankheit nicht epidemisch auftritt und nicht ansteckend ist und meist an Meeresufern vorkommt.

Einige Jahre nach der Arbeit Homes (1769) erschien eine andere Arbeit, welche auf die Lehre vom Croup einen der Home'sche Arbeit gerade entgegengesetzten Einfluss gehabt hat. Es ist dies die Arbeit von John Millar.[3]) Dieser verwechselt die verschiedensten Formen acuter Erkrankungen der Luftwege, welche von Erstickungserscheinungen begleitet werden, und beschreibt sie alle unter dem Namen Asthma acutum. Ein grosser Theil der von ihm beschriebenen Fälle ist offenbar blos ein acuter Larynxcatarrh mit Suffocationsanfällen. Diese Fälle legten den Grund zu Verwechselungen des eigentlichen Croup mit einer ähnlichen Form, welche theils

1) Middleton, Cases of the angina trachealis. Transactions of the american philosophical society. Philadelphia 1771. Vol. I.

2) Home, An inquiry into the nature, cause and cure of the Croup. Edinb. 1765. Ueb. von Mohr. Bremen 1809.

3) Millar, Bemerkungen über die Engbrüstigkeit u. das Hühnerweh, Leipzig 1769.

unter dem Namen Asthma acutum Millari, theils unter der Bezeichnung Pseudocroup bekannt ist.

Sehr viel beigetragen zur Aufstellung richtigerer Anschauungen über das Wesen des Croup hat die bekannte Monographie von Michaelis, welcher alle damals bekannten Arbeiten über diese Krankheit einer scharfen Kritik unterwarf und darauf hinwies, dass viele Autoren (Wilke, Starr etc.) Croup von einer Angina gangraenosa nicht unterscheiden. Nach Michaelis entsteht Croup durch Ausschwitzen von gerinnbarer Lymphe, während eine Angina gangraenosa Folge eines gangraenösen Zerfalles des Gewebes ist.

Bemerkenswerth in Bezug auf die Lehre vom Croup sind ferner die Arbeiten von Rush, Crawford, Zobel,[1]) Salomon und Baeck, Rosen von Rosenstein, Field[2]), Underwood,[3]) Cullen,[4]) Rumsey,[5]) Cheyne u. s. w.

Zwei Concurse, welche in Frankreich ausgeschrieben wurden, haben nicht wenig zur Entwickelung der Lehre vom Croup beigetragen. Der erste Concurs, ausgeschrieben im Jahre 1783 von der Societé royale de médecine hatte mehrere gute Arbeiten zur Folge, wie diejenigen von Chambon,[6]) Regnault und Vieusseux,[7]) letztere erhielt den Preis. Nach dem Tode des Kronprinzen von Holland, Sohn Louis Bonapartes, der in Folge von Croup gestorben ist, bestimmte Napoleon I. eine Prämie für das beste Werk über Pathologie und Therapie dieser damals noch wenig bekannten Krankheit. Es wurden 83 specielle Arbeiten über diesen Gegenstand eingesandt, die hervorragendsten sind zweifelsohne die Werke von Jurine,[8]) Albers,[9]) Vieusseux,[10]) Caillou[11]) und Double.

Die Schriftsteller der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts machten zwischen Croup und der Angina maligna

---

1) Zobel. s. Michaelis.

2) Field, Medical Review. London 1795, Vol. IV, V.

3) Underwood, Traité des maladies des enfans, trad. par Lefebur de Villebrune. 1784.

4) Cullen, Synopsis nosol. method. Edinb. 1785.

5) Rumsey, Journ. d. ausl. med. chir. Literatur v. Hufeland u. Harles. 1804. Bd. I.

6) Chambon, Réflexions sur la nature et le traitement d'une maladie particulière aux enfants, connue sous le nom de Croup ou Esquinancie membraneuse, Mém. de la soc. royale de méd. 1782—1783.

7) Vieusseux, s. Recueil des observations etc. l. c. p. 17.

8) Jurine, Abhandlung üb. d. Croup. A. d. Franz. übers. von Heineken, mit Bemerk. von Albers. Leipzig 1816.

9) Albers, Commentatio de tracheitide infantum, vulgo Croup vocata. Lipsiae 1816.

10) Vieusseux, G., Mémoire sur le croup ou angine trachéale. Génève 1812.

11) Caillou, Mémoire sur le croup. Bordeaux, 1812.

und phlegmonosa keinen Unterschied; die Beschreibungen der oben angeführten Croupfälle sind alle aus Werken und Abschnitten über Angina maligna genommen; man sah in den Croupfällen blos eine, dem Verlauf nach ungewöhnliche Form der Angina maligna. Ghizi war der erste, welcher die Croupmembran für ein Entzündungsproduct hielt, welches aus Schleim mit Beimischung von Lymphe besteht. Home, Baeck, des Essarts und später auch andere zählten Croup zu den Entzündungskrankheiten. Home und Baeck hielten die Croupmembran für verdichteten Schleim, während des Essarts, Chambon und andere die Croupmembran aus der Lymphsubstanz des Blutes entstehen liessen; Chaussier[1]) schon vergleicht die Croupmembran mit Fibrin, welches beim Quirlen des Blutes entsteht, oder mit der Crusta phlogistica, kurz die Mehrzahl berühmter Pathologo-anatomen, Kliniker und Kinderärzte zu Ende des vorigen Jahrhunderts, wie J. P. Frank,[2]) Wichmann,[3]) Voigtel,[4]) Fleisch[5]) etc., hielten Croup für eine Entzündungskrankheit, mit einer besonderen Neigung zum Ausschwitzen gerinnbarer Lymphe. Michaelis und West behaupteten, dass Croup nicht blos eine entzündliche, sondern auch eine spasmodische Krankheit sei. Jurine spricht sich undeutlich über die Natur des Croup aus: bald nennt er diese Krankheit einen Katarrh, bald bedient er sich ganz unbestimmter Ausdrücke wie z. B. „fausse phlegmasie", oder „irritation inflammatoire". Albers hingegen spricht sich ganz bestimmt aus, er sagt nämlich, dass der Katarrh eine Entzündung der Drüsen der Schleimhaut ist, wobei krankhafter Schleim abgesondert wird, während Croup eine Entzündung der Blutgefässe der Schleimhaut der Luftröhre ist, wobei coagulable Lymphe abgesondert wird.

Der Ansicht Albers schlossen sich die bekanntesten Kliniker jener Zeit an; so unterschied Schmalz[6]) streng die Angina maligna von der sogenannten Angina polyposa (Croup), welche letztere er für eine exsudative Entzündung hielt. Jos. Frank[7]) ist derselben Ansicht und macht schon darauf aufmerksam, dass „complicari croup quoque potest cum cynanche".

---

1) Chaussier s. Pyrétologie de Selle, trad. par Nauche. Paris 1800.
2) Joannes Petrus Frank, De curandis hominum morbis. Lib. II. De inflammationibus. Mannheimii 1792.
3) Wichmann, Ideen zur Diagnostik. I. Bd. 2. Aufl. Hannover 1800.
4) Voigtel, Handb. d. pathol. Anat. Halle 1804. Bd. II.
5) Fleisch, Handbuch üb. d. Krankh. d. Kinder. Leipzig 1804. Bd. II.
6) Schmalz, Versuch einer Diagnostik in Tabellen. 3. Aufl. Dresden 1816.
7) Jos. Frank, Praxeos medicae universa praecepta. Lipsiae 1823. Pars II. Vol. II. Sectio I.

Diese durch jahrelange Studien und Beobachtungen erlangten Ansichten über die Natur des Croup und über den Unterschied des Croup und der Angina maligna wurden aber leider nicht die herrschenden. Noch im Jahre 1828 bemühte sich z. B. Fuchs[1]), blos auf Grund historischer Daten zu beweisen, dass Croup nichts anderes sei, als eine durch die klimatischen Verhältnisse des Nordens modificirte Angina maligna; um dies zu beweisen, führt er die Beschreibung einer in Kolmar von Wahlbom im Jahre 1761 beobachteten Epidemie der Angina maligna an, von der letzterer berichtet, dass diese Epidemie im Winter in eine Croupepidemie übergegangen sei. Die von Fuchs aus historischen Daten gezogenen Schlüsse zum Beweise seiner Behauptung sind noch weniger einleuchtend. Fuchs weist nämlich darauf hin, dass zu Anfang des 17. Jahrhunderts blos Epidemien von Angina maligna beschrieben worden seien, welche im Süden (Spanien, Italien) geherrscht hätten, seit der 2. Hälfte desselben Jahrhunderts aber fänden sich schon Beschreibungen von Croup, welcher im Norden herrsche (England, Nordamerika, Schweden, Deutschland); ferner behauptet Fuchs, dass Croup niemals südlicher vom 44. Breitegrade vorkommt. Diese letztere Behauptung ist um so sonderbarer, da wir gerade bei Fuchs Beschreibungen von Ghizi, Malouin und anderen finden, welche beweisen, dass diese Aerzte offenbar Fälle von Croup beobachtet haben und zwar an Orten, die viel südlicher als der 44. Breitegrad gelegen sind. Hufeland sagt über Croup, dass das Substrat dieser Krankheit immer ein Katarrh sei, und fügt hinzu, dass der Unterschied zwischen Katarrh und Croup blos in dem Grade der Krankheit bestehe. Auch Cannstatt[2]) spricht sich höchst unklar über das Wesen dieser Krankheit aus; er sagt: „der Croup ist nichts anderes, als eine durch die Organisationseigenthümlichkeit der kindlichen Luftwege und durch die diesem Lebensalter zukommende Säftemischung modificirte, durch verschiedenartige Ursachen und Krankheitsprocesse erregbare Stase der Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut." Andere deutsche Aerzte der 20 und 30ger Jahre waren in Bezug auf Croup auf noch grössere Abwege gerathen: sie suchten die Eigenthümlichkeiten des Croup durch die damals herrschenden Entzündungstheorien zu erklären — durch die Neurophlogose Schönleins und die Neuroparalyse Autenrieths.[3])

1) Fuchs, Histor. Unters. üb. Angina maligna u. ihr Verhältniss zu Scharlach u. Croup. Würzburg 1828.

2) Cannstatt, Handb. d. medic. Klinik. 2. Aufl. Erlangen 1843. III. Bd. 2. Abth.

3) Autenrieth, Versuche f. d. prakt. Heilkunde a. d. klinischen Anstalten von Tübingen. Tübingen 1807. Bd. I. Hft. 1 u. 2.

Einige Aerzte, welche bei den Sectionen keine Injection der Gefässe der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut fanden, schrieben die Erscheinungen des Croup nur einem Glottiskrampf zu. Um diese Ansicht zu beweisen, wurde angeführt, dass man bei Leichenöffnungen an Croup Gestorbener zuweilen keine pseudomembranösen Bildungen in dem Larynx und der Trachea vorfinde, worauf besonders Lobstein[1]) aufmerksam macht. Er hält Croup für einen Katarrh, welcher durch einen besondern Nerveneinfluss charakterisirt wird; dies scheint ihm um so wahrscheinlicher, als Kranke zuweilen genesen, ohne vorher Pseudomembranen ausgehustet zu haben, zuweilen aber auch starben, nachdem bedeutende Stücke von Pseudomembranen ausgeworfen worden waren.[2])

Als die Krasenlehre Verbreitung fand, suchten mehrere Aerzte auch das Wesen des Croup durch diese Lehre zu erklären; so behauptete Autenrieth, das Wesen des Croup bestehe in der Absonderung einer besonderen, pathischen Schärfe, welche durch eine pathische Oxydation des Blutserums entstehe; meist aber wurde der Croup als zu der fibrinösen Krase gehörig angesehen. Rokitansky erklärt in der ersten Auflage seines Handbuchs die Beziehung des Entzündungsprocesses zur Krasis auf folgende Weise: „Die anomale Krasis ist einmal eine consecutive, durch die Entzündung gegebene, das andere Mal ist die anomale Krasis eine präexistente, primitive, und die Entzündung ist eine durch sie gegebene, symptomatische Erscheinung — Localisation der Krase.“ Weiter finden wir bei Rokitansky folgendes: „Die croupösen Exsudate sind bisweilen das Product einer intensiven, von einer präexistenten Krase unabhängigen Entzündungsstase, viel häufiger sind sie das Product einer Stase, in der sich oft sehr rasch die croupöse Krase localisirt hat.“ Rokitansky unterscheidet in den Luftwegen einen eigentlichen, primären Croup und einen secundären — der Ausdruck eines degenerirten acuten oder chronischen Grundleidens. Ferner sagt Rokitansky: „Die sämmtlichen exsudativen Processe auf der Schleimhaut der Luftwege sind häufig mit exsudativen Processen auf andern

1) Lobstein, Observations et recherches sur le croup. Mém. de la soc. méd. d'émulation. Paris 1817. VIII. Année, 2. Partie.

2) Wenn man bei Sectionen von Kinderleichen, bei denen zu Lebzeiten Croup diagnosticirt war, keine Pseudomembranen findet, so kann dies in zweierlei seinen Grund haben. Zweifelsohne hat man oft mit dem Namen Croup solche krankhafte Erscheinungen bezeichnet, welche mit diesem nichts gemein haben; ausserdem findet man auch manchmal bei Kindern, welche wirklich vom Croup befallen waren, bei der Section keine Croupmembranen, weil diese Kinder schon nach Ablauf des croupösen Processes, in Folge einer Complication z. B. Pneumonie, Oedem des Gehirns etc., zu Grunde gegangen sind.

Schleimhäuten, auf serösen Häuten, combinirt, sie degeneriren zu Brandschorf, acuter Erweichung, und beurkunden dadurch, sowie besonders durch die Entwickelung der Milz, der Lymphdrüsen und des Follikelapparates der Darmschleimhaut ihre Begründung in einem Leiden, einer Dyscrasie der gesammten Lymph- und Blutmasse.“ [1])

Die Forschungen Bretonneaus gaben der Lehre vom Croup eine ganz neue Richtung. [2]) Bretonneau führte den Namen Diphtheritis ein, worunter er sowol dass, was wir jetzt Croup heissen, als auch das, was jetzt Diphtheritis genannt wird, bezeichnete. Nach Bretonneau ist die Diphtheritis eine specifische Entzündung der Schleimhäute, vorzüglich derjenigen, welche in Berührung mit der Luft kommen. Diese Entzündung ist durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudats charakterisirt, dabei ist die darunter liegende Schleimhaut entweder nur geröthet, erweicht und mit Ecchymosen besetzt, oder sie ist gelatinös infiltrirt; diese Veränderung ist nach Bretonneau der Croup; bei weiteren Entwickelungsgraden des Processes wird die Schleimhaut bedeckt mit einer schleimig-eiterigen Masse, exulcerirt und verbreitet einen fauligen Geruch; es tritt adynamisches Fieber, Lähmungen u. s. w. auf, dies ist, nach Bretonneau, Diphtherie. Wenn die Krankheit diesen hohen Grad erreicht hat, und wenn mehrere solcher Kranken in einem Raum sich befinden, so entwickelt sich ein Contagium. Bretonneau bemerkt noch, dass die diphtheritischen Plaques in einem gewissen Zusammenhange mit den Schleimdrüsen stehn.

Der Ansicht Bretonneaus schlossen sich die meisten französischen Aerzte an: Deslandes, Gendrin, Guersant, Louis, Bricheteau, Valleix, Trousseau, Bouchut, Evrard, Isambert, Morax, Rilliet, Barthez u. s. w. Jodin fand Pilze in Croupmembranen und schloss daraus, dass diese Krankheit durch Einathmung in der Luft schwebender Pilze entsteht. Diese zur Erklärung verschiedener pathologischer Processe so sehr bequeme Theorie hat sich aber für Croup, wie man dies aus späteren, sehr genauen und zuverlässigen Arbeiten ersehen wird, nicht bestätigt.

Mehrere deutsche Aerzte sind der Meinung Bretonneaus über die Natur des Croup beigetreten, sie erkennen auch keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem croupösen und diphtheritischen Processe an. Heine meint: wenn viel Eiweissstoff auf die freie Schleimhautoberfläche abgesondert wird, so ent-

1) Rokitansky, Handb. d. allgem. pathol. Anat. 1846.

2) Bretonneau, Des inflammations spéciales du tissu muqueux et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire. 1826.

steht keine Gerinnung und Membranenbildung, sondern das Exsudat zerfliesst (Diphtheritis); wenn aber nicht viel Eiweiss abgesondert wird, so gerinnt es und bildet eine Pseudomembran (Croup).

Rokitansky unterscheidet in der 3. Auflage seines Handbuches[1]) folgende Entzündungen: katarrhalische, exsudative, diphtheritische und exanthematische. Nach Rokitansky sind die croupösen Entzündungen der Schleimhaut ausgezeichnet durch das faserstoffige, zu der bekannten Croupmembran erstarrende Exsudat. Es klebt ursprünglich innig an der Schleimhaut, wird aber allmälig in Folge einer serös schleimigen, serös eiterigen Ausschwitzung lose und ganz oder stückweise ausgeführt. Die Schleimhaut erscheint unter dem Exsudate gemeinhin blass geröthet und bietet ausser einiger Wulstung und einem wunden (wegen des Verlustes des Epitheliums excoriirten) Ansehen keine weitere Störung dar. . . . Die submucösen Gewebe sind, je nach Umständen, in grossen Strecken gleichförmig oder aber vorwaltend an umschriebenen Stellen infiltrirt. . . . An die exsudativen Processe knüpfen sehr häufig katarrhalische Entzündungen und Blenorrhoeen an. . . „Diphtheritis ist,“ nach Rokitansky, „eine oft neben den exsudativen Processen und in ihrem Gefolge vorkommende Affection der Schleimhäute, welche in einer Infiltration der Schleimhaut mit Exsudat und Verschorfung derselben, das ist in dem Absterben zu einem weisslichen, gelblichen, braunen, grünlichbraunen, blutig suffundirten u. s. w. morschen, brüchigen oder zähen Brandschorfe besteht.“

Auch mehrere hervorragende Kliniker und Kinderärzte wie Wunderlich, Friedreich, C. Gerhardt, Stoerk, Steiner u. a. sind der Ansicht, dass der lebhaft betonte Unterschied zwischen Diphtheritis und Croup sich nicht mehr aufrecht erhalten lässt.

Eine ganze Reihe anderer Forscher, an deren Spitze Virchow steht, hält den croupösen Process, wie auch die meisten Aerzte des vorigen Jahrhunderts und des ersten Viertels unseres Jahrhunderts, für eine sehr intensive Entzündung der Schleimhaut und unterscheidet diese Entzündung von dem diphtheritischen Process. Diese Ansicht vertreten Förster, Eberth, Lewin, Pingler, Steinbacher, Fahrner, Rawitsch, Rudnew und andere. Man sah die croupöse Pseudomembran gewöhnlich für transsudirtes und geronnenes Fibrin an. Virchow weist darauf hin, dass es sich bei Diphtheritis nicht um Auflagerung einer einfachen, ablösbaren Membran handle, die sich von der Oberfläche trennen lässt, ohne dass die letztere verletzt werde, sondern um einen Process, der in der Substanz der Schleim-

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. Wien 1855.

haut selbst vor sich geht, und der zu seiner Lösung immer einer Art von Ulceration bedarf. Virchow hält diese Trennung zwischen Croup und Diphtheritis für gerechtfertigt, und nicht blos im pathologisch-anatomischen, sondern auch im praktisch-klinischen Sinne für bedeutungsvoll, da der Kliniker sich immer die Frage werde vorlegen müssen, ob er es mit einem Vorgange zu thun habe, der im wesentlichen einer gangränosen, nekrotisirenden Ulceration entspreche, wobei die Oberfläche wund wird, oder mit einem Vorgange, bei dem nur die Oberfläche mit einer Pseudomembran bedeckt, darunter intact ist. Mit Veit erklärt sich Virchow darin einverstanden, dass diese Formen sich möglicherweise combiniren können. So komme es nicht selten vor, dass man im Rachen oder im obersten Theile des Larynx, bis auf die Stimmbänder herab, positive Diphtheritis finde, während unterhalb der Stimmbänder lose ansitzende, leicht abstreifbare Membranen vorhanden sind, und noch weiter unten ein Zustand sich darbiete, den man als gewöhnliche Bronchitis oder Bronchialkatarrh zu bezeichnen habe.

Buhl[1]) verwarf die Meinung, dass die Croupmembran ein fibrinöses Exsudat sei, und fasste sie als Product der Epithelien auf. Er sagt: Croup und Diphtheritis sind von einander durchaus zu trennen; jener ist eine entzündliche Localkrankheit in den Luftwegen, nicht contagiös, nicht epidemisch, ohne Lähmungen im Gefolge; diese dagegen eine allgemeine contagiöse Infectionskrankheit, welche epidemisch auftritt, sich in den Schlundorganen, seltener in den Luftwegen, localisirt und von Lähmungen gefolgt ist. Anatomisch giebt es bei Diphtherie eigentlich keine Auflagerung, nichts neu Hinzugekommenes, sondern nur einfach Umwandlung des Normalgewebes; bei Croup dagegen wirklich eine aus Eiterkörperchen und Faserstoffkitt bestehende aufgelagerte Membran, ein Ausscheidungsproduct des Epithels. In einer späteren Arbeit[2]) giebt Buhl, in Folge der Cohnheim'schen Beobachtungen über Auswanderung von weissen Blutkörperchen, zu, dass auch die die Croupmembran bildenden Elemente zum Theil ausgewanderte weisse Blutkörperchen sind, bemerkt aber mit Recht, dass die Auswanderung aus dem Blute nicht als die einzige Quelle der Eiterkörper anzusehen ist. Dieser Ansicht Buhls widerspricht Steudener,[3]) welcher auf Grund seiner histologischen Beobachtungen zu folgendem Schlusse kommt: „es ist die

---

1) Zeitschrift f. Biol. III. 4. 1867.

2) Buhl, Lungenentzündung, Tuberkulose u. Schwindsucht. München 1872.

3) Steudener, Virch. Arch. 1872. Bd. 54. H. 4.

Croupmembran wohl wirklich als ein Exsudat zu betrachten, entstanden durch Auswanderung zahlloser farbloser Blutzellen aus den Gefässen in die Schleimhaut, und Weiterwanderung auf die Fläche, wo ohne Betheiligung der Epithelien, welche grösstentheils abgestossen werden, die Membran dadurch gebildet wird, dass die zelligen Elemente durch Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma mit einander verkittet werden."

Auch in dem Lehrbuch von Rindfleisch[1]) finden wir Unterschiede zwischen Croup und Diphtheritis angegeben, er sieht die croupöse Entzündung für eine hochgradige katarrhalische an, wobei sich auf die Oberfläche der Schleimhaut Fibrin ausscheidet; die croupösen Pseudomembranen haben, nach Rindfleisch, einen exquisit geschichteten Bau, indem auf eine Schicht Zellen allemal eine Schicht Fibrin folgt; bei Diphtheritis des Pharynx aber bestehn, nach Rindfleisch, die Pseudomembranen nicht aus Fibrin, sondern blos aus Zellen, die durch eine eigenthümliche Entartung ihres Protoplasmas und eine ebenso eigenthümliche Verbindung unter einander den makroskopischon Anschein geronnenen Fibrins verursachen.

Der Ansicht, dass Croup und Diphtheritis vollständig verschiedene Processe sind, schlossen sich wieder die bedeutendsten Kliniker an, wie Oppolzer, F. Niemeyer u. s. w. Jaffé[2]) kommt auf Grund kritischer Beleuchtungen verschiedener Arbeiten über Diphtheritis und Croup auch zu dem Schluss, dass Croup und Diphtherie zwei durchaus von einander verschiedene Krankheitsprocesse sind. Ersterer ist eine entzündliche, nicht ansteckende, nicht epidemische, primäre Localerkrankung des Kehlkopfs mit einer aus Eiterkörpern und Faserstoffkitt gebildeten, der Schleimhaut aufgelagerten Pseudomembran, letztere dagegen eine allgemeine, ansteckende und meist epidemisch auftretende Infectionskrankheit, deren primäre Localisation vorzugsweise im Schlunde vorkommt, mit zur Ulceration und Nekrose tendirender Umgestaltung des Normalgewebes. Beide Zustände können neben einander vorkommen. Prof. F. Seitz,[3]) in seiner Monographie über Diphtherie und Croup, spricht auch gegen die Confundirung dieser beiden wesentlich verschiedenen Krankheiten.

Trotz aller Arbeiten, welche deutlich den Unterschied im Wesen des croupösen und des diphtheritischen Processes gezeigt haben, hat die Ansicht von Bretonneau noch bisjetzt nicht wenig Anhänger, auch unter den deutschen Aerzten. Pauli[4])

1) Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre. 3. Aufl. Leipzig 1873.
2) Jaffé, Schm. Jahrb. Bd. 140. Jahrgang 1868.
3) F. Seitz, Diphtherie u. Croup. Berlin 1877.
4) Pauli, Der Croup. 2. Aufl. Würzburg 1865.

z. B. beschreibt in seiner Monographie eine „diphtheritische Laryngitis, Croup“ und eine „allgemeine Diphtheritis“, „welche eine allgemeine von Klima, Witterung etc. unabhängige Blutvergiftung ist, ähnlich jener im Typhus, in der Septicaemie, Pyaemie etc., von einer bestimmten Dauer, charakteristisch durch Exsudation von Pseudomembranen auf den Schleimhäuten, vor Allem auf jener des Pharynx“. „Die Pseudomembranen sind dabei niemals localisirt, wie z. B. im Croup, sondern können auf allen Schleimhäuten zum Vorschein kommen, und lassen, vom Mutterboden getrennt, eine eiterige, ulceröse und selbst dem gangränösen Zerfalle sich annähernde Fläche zurück. Albuminurie ist häufig begleitende Erscheinung. Die Krankheit ist contagiös, erscheimt meistens epidemisch, selten sporadisch, ist von grosser Gefahr, und lässt nicht selten Lähmungen zurück, mögen nun diese allgemeine sein, oder sich nur auf die von den Pseudomembranen befallen gewesenen Theile beschränken.“ Nach Pauli ist „der wahre Croup eine in der Regel sporadisch auftretende, nicht contagiöse, locale Diphtheritis, d. h. eigenthümliche, von Pseudomembranen-Bildung gefolgte, Schleimhaut-Entzündung des Larynx und der ihm benachbarten Luftwege, wodurch Stenose des Luftcanales und alle deren Begleiter bis zur Asphyxie und dem Tode, bei Nichtentfernung dieser Pseudomembranen, folgen. Unter begünstigenden Umständen, zumal Epidemien, kann allgemeine Diphtheritis, eine dem Typhus ähnliche Blutvergiftung, die in hohem Grade Ansteckungsfähigkeit besitzt, sich hinzugesellen und dessen Gefahr erhöhen.“ Ausser diesen Formen nimmt Pauli „in den nosologischen Rahmen der Diphtheritis“ auch noch den „secundären“ oder „katarrhalischen Croup“ auf, welcher sich meist nach Masern entwickelt.

Im Jahre 1866 erschien eine umfangreiche anatomische Arbeit von Prof. E. Wagner[1]) über Diphtheritis und Croup des Rachens und der Luftwege. Wagner behauptet auch, es sei keine scharfe Grenze zwischen Croup und Diphtheritis vorhanden, beide Processe seien zusammengehörig, und es sei sogar wahrscheinlich, dass in einzelnen Fällen der Croup der grossen Luftwege in Diphtheritis übergehn könne. Nach Wagner finden bei Croup und Diphtheritis drei wesentliche Vorgänge statt: 1) die Hyperaemie, 2) eine eigenthümliche Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen, wodurch das diphtheritische und croupöse Netzwerk entsteht und 3) die Kern- und Zellenbildung des Schleimhautgewebes, nicht selten auch der tieferen Schichten.

---

1) E. Wagner, Die Diphtheritis u. d. Croup d. Rachens und der Luftwege. Arch. d. Heilk. Bd. VII. 1866.

Worin diese Wagner'sche Faserstoffmetamorphose besteht, ist zu bekannt, um hier noch genauer erörtert zu werden. Dieser Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen verdanken wir, nach Wagner, die Entstehung des croupösen und diphtheritischen Netzwerkes, welches ein „verhängnissvolles Gerüst der neugebildeten Zellen und Kerne“ ist. Nach Beschreibung der betreffenden Metamorphose der Epithelzellen, welche Wagner vorzüglich an der Schleimhaut des Rachens, also am Pflasterepithel beobachtet hat und auf diese Weise die Entstehung des diphtheritischen Netzes erklärt zu haben glaubt, geht er zur Beschreibung des Croup „des untern Larynx und der Trachea“ über. Er fand dabei, dass die Structur des croupösen Netzes wesentlich dieselbe wie die des diphtheritischen Netzwerkes sei; nur an der freien oder inneren Oberfläche zeigt sich das croupöse Netzwerk meist enger, während es an der äussern, der Schleimhaut zugekehrten Fläche fast constant weiter ist; die im Netzwerk der Croupmembran eingeschlossenen körperlichen Elemente sind im Allgemeinen viel reichlicher als bei Diphtheritis.

Auf diese Arbeit Wagners und über ihre Bedeutung auf die Lehre vom Croup werden wir noch zurückkommen; jetzt ist wesentlich darauf aufmerksam zu machen, dass schon seit langer Zeit verschiedene Aerzte es versucht haben, Croup künstlich hervorzubringen; der erste war Chaussier, später versuchten es Fourcroy, Jurine u. a. Die Versuche von Bretonneau, die Luftröhre mit Tinctura Cantharidum zu reizen, und die von Delafond, welcher die Trachea mit Ammoniak, Sauerstoff, Chlor, Sublimat, Arsen und Schwefelsäure gereizt hat, haben schon zur Genüge dargethan, dass jedenfalls makroskopisch eine grosse Aehnlichkeit zwischen dem menschlichen Croup und der künstlich erzeugten Entzündung vorhanden ist. Förster[1]) sagt in seinem Handbuch der spec. path. Anat.: „croupöse Entzündung findet sich im Larynx als primäre und selbständige Krankheit vorzugsweise im frühen kindlichen Alter, als Fortsetzung der croupösen und diphtheritischen Entzündungen der Gaumen- und Pharynxschleimhaut, als secundäre Erscheinung bei Pyaemie, Typhus und anderen schwer verlaufenden acuten Krankheiten und nach Einwirkung ätzender Stoffe“. Im Jahre 1867 erschien eine Arbeit von Reitz[2]) über die künstlich erzeugte Entzündung, welche er bei Kaninchen, durch Einspritzen von Aetzammoniak in die Trachea, hervorgebracht hat. Diese durch Ammoniak hervorgebrachte

---

1) Förster, Handb. d. spec. Anat. Leipzig 1863.
2) W. Reitz, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. II. Abth. Bd. 55. Jahrg. 1867. Märzheft.

Entzündung der Trachea hatte vollständig das Ansehen einer croupösen. Reitz untersuchte die entzündeten Schleimhäute in den verschiedenen Abstufungen von $1\frac{1}{2}$ bis 68stündiger Dauer der Entzündung und fand, dass die Neubildung von Zellen in dem croupösen Processe das primäre sei, und dass diese schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Eingriffe mehrschichtig anzutreffen sind; an Präparaten, welche einer länger dauernden Entzündung angehörten, nämlich von 3 Stunden aufwärts, sah er feinkörnige Massen zwischen den neugebildeten Zellen angehäuft; von fünf Stunden aufwärts fanden sich auch feinste Fasernetze, die dem Aussehen nach eher aus Fibringerinnungen als aus Zellenfortsätzen hervorgegangen zu sein schienen; das Fasernetz liegt gegen das Trachealllumen nicht frei zu Tage, sondern ist massenhaft von jungen Zellen bedeckt; es liegt aber anderseits nicht unmittelbar auf der Substantia propria der Schleimhaut, sondern über derselben und von ihr durch Schichten von Zellen getrennt. Reitz widerspricht auf Grund seiner Befunde der Ansicht Wagners, dass das croupöse und diphtheritische Netzwerk durch eine eigenthümliche Metamorphose der Epithelialzellen entsteht; er beobachtete nämlich schon in den frühesten Stadien der Entzündung eine Theilung der Flimmerzellen. Als Vertheidigung der Hypothese Wagners kann man die Arbeit von O. Bayer[1]) ansehen, welche unter E. Wagners Leitung geschrieben worden ist. Bayer wiederholte die Reitz'schen Versuche und erhielt „zu wiederholten Malen nicht nur sämmtliche der von Reitz gegebenen Schilderung entsprechende Bilder, sondern fand auch Nichts, was als neu beobachtet angeführt werden könnte.“ Bayer stimmt mit Reitz überein, dass die Entzündung vollständig das Ansehen einer croupösen hatte, dass das Tracheallumen zuweilen stellenweise von croupösen Massen beinahe gänzlich ausgefüllt war, dass diese Massen wahres Fibrinnetz zur Anschauung brachten, hält aber trotzdem die Bezeichnung „croupös“ nicht für gerechtfertigt, weil die Fibrinnetze spärlich waren, weil Blutkörperchen vorhanden waren und weil Bayer häufig fadige Gerinnungen wahrnahm, wie sie catarrhalische Excrete reichlich zu bieten pflegen, und wie sie sich durch die nicht geradlinige Begrenzung der einzelnen Fasern, ihre mehr parallele, aber nie regelmässig netzförmige Anordnung und ihr deutliches und reichliches Hervortreten nach Essigsäurezusatz als schleimigen Ursprungs erkennen lassen; kurz, Bayer sagt, dass die von Reitz beobachtete Tracheitis nichts Specifisches darbiete, sondern eine hochgradige Entzündung sei.

---

1) O. Bayer, Ueb. d. Versuche croup. Entz. d. Respirationsorgane künstlich zu erzeugen. Arch. d. Heilk. 9. Jahrg. 1. Hft. 1868.

Bayer setzt nämlich a priori voraus, dass zum Zustandekommen einer croupösen Entzündung „ein von aussen stammendes, übrigens uns unbekanntes Moment zu supponiren ist“; es giebt nach Bayers Ansicht ein solches Moment für croupöse Pneumonie, „welches von dem des Laryngotrachealcroup ebenso wie der primären croupösen Bronchitis, trotz gleicher Histogenese, wesentlich different ist“. Nassiloff,[1]) welcher in Luftröhren von Kaninchen käsige und diphtheritische Massen einführte, fand croupöse Membranen, welche aus Eiterzellen und Fibrin bestanden; er behauptet, dass in den beobachteten Fällen das von glänzenden Balken gebildete Netz Fibrin war, weil es im frischen Zustande bei Zusatz von Essigsäure aufquoll, wobei alle in ihm enthaltenen Elemente deutlich zum Vorschein kamen.

Trendelenburg[2]) behauptet in seiner Arbeit auf Grund einer grossen Reihe von Experimenten, dass er „bei Versuchen mit verschiedenen chemischen Reizmitteln in einzelnen Fällen — besonders nach Injection von 0,2 grm. Sublimatlösung (1 : 120) in die Trachea — Membranen, welche ein deutliches, feinfaseriges Netzwerk mit an einzelnen Stellen reichlichen, an andern auch sehr spärlichen Eiterkörperchen zeigten“ sah; „diese Netzwerke waren von echten Croupmembranen nicht zu unterscheiden; sie liessen sich als Ganzes in chromsaurem Kali zu festen Körpern erhärten, was auch bei cohärentestem Schleim nicht gelingt.“ Oertel[3]) hat in einer gründlichen Arbeit über Diphtherie die Ergebnisse seiner jahrelangen pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen und Beobachtungen veröffentlicht, hat auch Croup in der Luftröhre von Kaninchen durch Einträufeln von Ammoniak künstlich erzeugt und kam auf Grund seiner Experimente und pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen zu dem Schluss, dass der croupöse und diphtheritische Process streng auseinander zu halten sind, dass die Diphtherie eine croupöse Entzündung hervorrufen, der Croup aber nie die Grenzen einer localen Entzündung überschreiten könne, und dass es durch Einträufeln einiger Tropfen Ammoniak in die Luftröhre von Kaninchen möglich ist, einen Process zu erregen, welcher mit der croupösen Entzündung alle anatomischen Charaktere theilt. Diese Arbeit Oertels, welche noch mehr den Glauben an die Wagner'sche Faserstoffmetamorphose der Epithelzellen beim croupösen Process er-

---

1) Nassiloff, Ueb. die Diphtheritis. Virch. Arch. 1870. Bd. 50. H. 1.
2) Trendelenburg, Ueb. die Contagiosität u. locale Natur d. Diphtherie. Arch. f. klin. Chir. Bd. X. 1869.
3) Oertel, Exper. Unters. üb. Diphtherie. Deutsches Arch. f. klinische Medicin. Bd. VIII. Heft 3 und 4. 1871.

schütterte, rief eine Entgegnung von Dr. Heinr. Maier,[1]) welche auch unter Wagners Leitung geschrieben worden ist, hervor. Maier fand, dass die durch Ammoniak künstlich erzeugte Pseudomembran „von einer echten Croupmembran makroskopisch kaum zu unterscheiden" ist, er sah auch „an feinen Querschnitten ein äusserst zartes Gitterwerk, welches mit den eingeschlossenen Zellen dem bei Croup vorhandenen Netzwerk an Aehnlichkeit täuschend nahe kommt"; trotzdem behauptet Maier, dass „diese Netze oder Gitterwerke nicht von Faserstoff, sondern von Schleim gebildet" werden, und dass es „nicht gelingt, durch Einbringen von Ammoniak in die Luftröhre bei Thieren eine Entzünndung hervorzurufen, welche mit dem menschlichen Croup in seinen Erscheinungen vollkommen identisch ist". Bei genauerer Durchsicht dieser Maier'schen Arbeit und besonders wenn man berücksichtigt, dass nach Maiers Zugeständniss die künstlich erzeugten Pseudomembranen den echten Croupmembranen „täuschend nahe kommen" und „kaum von einander zu unterscheiden sind", überzeugt man sich leicht, dass diese Arbeit mit einer vorgefassten Meinung geschrieben worden, und durchaus nicht überzeugend ist. Jeder unbefangene Leser muss sich im Gegentheil bei Durchsicht des Maier'schen Aufsatzes von der Identität des menschlichen Croup mit der durch Ammoniak bei Thieren künstlich erzeugten Entzündung vollständig überzeugen.

Um durch neue Untersuchungen die Angriffe Bayers und Maiers zu widerlegen, sah sich Oertel[2]) veranlasst „die Versuche über s. g. künstlichen Croup zu revidiren und im Verein von unbetheiligten Forschern (Prof. Ziemssen, Voit und Rüdinger) die Resultate derselben mit den Angaben des Dr. Maier der genauesten Prüfung zu unterwerfen". Nach Ausführung genauester Prüfung und nach Vergleichen der Ergebnisse der künstlich erzeugten Pseudomembranen mit menschlichen croupösen Membranen kam Oertel zu folgendem Schluss, es „sei zwischen einer croupösen Membran und der durch Ammoniak erzeugten Pseudomembran in der Luftröhre eines Kaninchens an und für sich kein wesentlicher Unterschied vorhanden: in Farbe und Textur, physikalischen, chemischen und histologischen Erscheinungen konnte die vollkommenste Uebereinstimmung nachgewiesen werden".

---

1) Heinr. Maier, Arch. d. Heilk., red. von Wunderlich, Roser und E. Wagner. 14. Jahrg. 6. Heft. 1873.

2) Oertel, Ueb. künstl. Croup. Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XIV. H. 2. 1874. October.

Eigene pathologisch-anatomische Untersuchungen des croupösen Processes bei Kindern.

Da nun die Ansichten über das Wesen des menschlichen Croup, sowie auch über jenen Process, welcher künstlich durch chemischen Reiz in der Luftröhre der Thiere hervorgebracht werden kann, so sehr verschieden sind, so halte ich es nicht für unnütz, meine eigenen pathologisch-anatomischen Untersuchungen des menschlichen Croup hier genauer zu beschreiben und später auch die Ergebnisse meiner Untersuchungen über den in der Luftröhre der Thiere künstlich durch Ammoniak hervorgerufenen Process darzuthun. Neun an Croup gestorbene Kinder gaben mir das Material zu diesen pathologich-anatomischen Untersuchungen. Die Croupmembranen wurden entweder frisch untersucht, oder der Larynx, Trachea und die grossen Bronchien wurden vorläufig in eine schwache Chromsäurelösung oder in eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegt. Nachdem die Präparate in genannten Flüssigkeiten erhärtet worden waren, wurden sie nach der von Stricker angegebenen Methode bearbeitet. Die Schnitte wurden durch die ganze Dicke der Trachea oder des Bronchus geführt, wobei ich mich bemühte, auch die Croupmembran mit zu fassen.

Bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde, welche in der Trachea und in den Bronchien der an Croup gestorbenen Kinder bemerkt worden waren, werde ich vorzüglich diejenigen Fälle betonen, wo man an einer und derselben Leiche die Entwicklung verschiedener Stadien des croupösen Processes beobachten konnte.

In dem Anfangsstadium des Processes sah ich auf Durchschnitten, die meist dem untern Theile der Trachea oder den Bronchien entnommen waren, folgendes: an den peripherischen Theilen des Knorpels, hauptsächlich an dem der Schleimhaut der Trachea zugekehrten Theile, erscheinen die Knorpelzellen vergrössert und mit einem bedeutend gequollenem Kern. In einigen Knorpelzellen sind 2 grosse Kerne vorhanden, welche fast die ganze Zelle ausfüllen. Einige neben einander liegende Knorpelzellen erscheinen wie eben aus der Theilung hervorgegangen. Das faserige Gewebe zwischen Schleimhaut und Knorpel scheint gequollen. Die Epithelzellen der Schleimdrüsen enthalten meist einen deutlichen Kern und feingetrübten Inhalt. Das Cylinderepithel der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen ist unverändert; an der äussern Oeffnung des Ausführungsganges sieht man gut erhaltene Flimmercilien; der Ausführungsgang selbst ist mit zelligen Elementen der Schleimdrüsen und mit geronnenem Schleim angefüllt. Die Blutgefässe,

besonders die Capillaren der Schleimhaut, erscheinen von Blutkörperchen ausgefüllt und ausgedehnt. In den an die Membrana basalis grenzenden Capillaren, welche auch erweitert sind, bemerkt man weisse Blutkörperchen. Die ganze Mucosa propria ist von dicht an einander liegenden runden zelligen Elementen und Kernen, welche von Carmin deutlich gefärbt werden, infiltrirt. Am ausgeprägtesten ist diese zellige Infiltration in der Nähe der Basalmembran. Letztere erscheint gewöhnlich breit, gequollen, von der Seite, auf welcher das Epithel sitzt, scharf begrenzt, während die zur Schleimhaut gekehrte Fläche der Basalmembran wellenförmig und mit Ausläufern versehen erscheint. An einigen Präparaten sieht man dicht unter der Basalmembran eine Anhäufung von Zellen, welche ihrer Form und Grösse nach den weissen Blutkörperchen sehr ähnlich sind, und welche durch die Basalmembran durchzuwandern scheinen; es scheint nämlich, als ob die Basalmembran von solchen Zellen durchsetzt ist; ausserdem sieht man unmittelbar auf der Basalmembran zwischen den Epithelzellen in bedeutender Anhäufung ebensolche Zellen, welche den weissen Blutkörperchen ähnlich sind. Zuweilen trifft man auch blasse, durchsichtige, einfach contourirte, zellige Elemente, ohne deutlichen Kern, welche aus einer homogenen Masse zu bestehen scheinen. Auf manchen Präparaten sieht man ganze Schichten Flimmerzellen von ihrem Standort ausgehoben, und zwischen ihnen und der Basalmembran, ausser den Grundzellen des Epithels, noch einige lose liegende runde zellige Elemente. An der zur Schleimhaut gekehrten Fläche der Basalmembran sieht man freie Zwischenräume. An der dem Standort des Epithelstratums zugekehrten Fläche der Membr. bas. sieht man unregelmässig geformte, etwas rundliche, scheinbar membranlose zellige Elemente (Grundzellen des Epithels), welche auch auf normaler Schleimhaut der Trachea sich zwischen den verschmälerten oder ausgebuchteten unteren Enden der Cylinderzellen vorfinden und nach F. E. Schulze[1]) wahrscheinlich junge, zum Nachrücken bestimmte zellige Elemente sind. Diese jungen Grundzellen sind zu Anfang des croupösen Processes vergrössert, einige von ihnen enthalten 2 Kerne; zwischen den Zellen sieht man auch jene runden, den weissen Blutkörperchen ähnlichen zelligen Elemente, mit welchen die Mucosa infiltrirt ist. Das Flimmerepithel ist im Anfange des Processes stellenweise unverändert, die Flimmerhaare desselben meist gut erhalten und nur stellenweise erscheinen sie etwas kürzer; der Inhalt der Flimmerzellen ist feinkörnig. Bei genauerer Untersuchung kann man

---

1) F. E. Schulze in Stricker's Handb. d. Gewebelehre p. 469.

in einigen Flimmerzellen, die noch fest anhaften, zwei, zuweilen drei Kerne antreffen; zuweilen sieht man auch Quereinschnürungen der Zellenwand zwischen diesen Kernen; kurz, diese Zellen scheinen in Theilung begriffen zu sein. Stellenweise sieht man Gruppen von ihrem Standort abgehobene Flimmerzellen, die stellenweise durch ebensolche junge, den weissen Blutkörperchen ähnliche, zellige Elemente, von denen die Schleimhaut infiltrirt ist, auseinander geschoben sind. Zwischen den eben beschriebenen Grundzellen des Epithelstratums und den ausgehobenen Flimmerzellen sieht man auch jene jungen zelligen Elemente, welche die ganze Schleimhaut infiltriren; es scheint, als ob gerade diese jungen, runden Zellen die Ursache des Aushebens und Auseinanderschiebens der Flimmerzellen sind. An einigen Stellen sieht man ein Stratum von gut erhaltenen Flimmerzellen, welche allmälig und fast unmerklich in ein ebenso hohes oder breites Stratum übergeht, welches aber aus runden zelligen Elementen mit grossen, den in Flimmerzellen vorhandenen vollkommen ähnlichen Kernen besteht doch bleiben die Grundzellen des Epithels sichtbar, die jungen, runden Zellen liegen auf diesen Grundzellen. Stellenweise liegt auf den, fast überall vorhandenen Grundzellen des Epithels eine Croupmembran, welche aus zelligen Elementen, die weissen Blutkörperchen ähnlich sehn und aus Flimmerzellen, die einzeln oder gruppenweise gelagert sind, besteht; die Cylinderzellen erscheinen theilweise mehr oder weniger verändert, theilweise noch sehr gut erhalten. Stellenweise sieht man weder Croupmembran, noch Cylinderepithel, stets aber sind die Grundzellen des Epithels vorhanden.

Alle diese Veränderungen beobachtete ich da, wo der Process noch jung war, meist an primären und secundären Bronchien, an denen man mit blossem Auge nur ganz dünne Auflagerungen und Membranen sah; bei Untersuchung des unteren Theils der Trachea dieser Leichen sah man Croupmembranen von grösserer Dicke, welche röhrenförmig die ganze Trachea auskleideten. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Theile findet man an einigen Präparaten das eben beschriebene Bild, seltener nur trifft man Flimmerepithel mit gut erhaltenen Cilien. Auf der Basalmembran waren fast überall die Grundzellen des Epithels vorhanden, über denen eine Croupmembran lag, welche nicht blos aus zelligen Elementen bestand, sondern es waren diese Zellen in einer hyalinen, stellenweise feinkörnigen Masse eingebettet, in der man schon dünne, fadenförmige Fibringerinnungen sah. In den meisten Präparaten, in welchen die Croupmembran an der Schleimhaut fest zu halten schien, sah man eine Vermehrung der Knorpelzellen, besonders an der zur Mucosa gewandten Fläche des Knorpels;

die Knorpelzellenkerne waren aber wenig gequollen. Die Infiltration des Gewebes der Schleimhaut mit oben beschriebenen jungen zelligen Elementen war geringer; nur stellenweise war diese Infiltration noch bedeutend. Eine besonders bedeutende Anhäufung dieser, ihrer Grösse und Form nach den weissen Blutkörperchen ähnlich sehenden Zellen sah man unter der Basalmembran, welche von ihnen durchsetzt zu sein und durch welche sie durchzuwandern schienen. Dicht über der Basalmembran sah man in bedeutender Anzahl dieselben Zellen, welche zwischen den noch erhaltenen Epithelzellen gelagert waren. Die Basalmembran erschien meist gequollen und breiter als normal. Die Grundzellen des Epithels scheinen zwei Kerne zu enthalten und in Theilung begriffen zu sein. Ueber den auf der Basalmembran noch nachgebliebenen veränderten Epithelzellen oder auf den Grundzellen sah man stellenweise eine dünne Schichte junger Zellen, über diesen — Fibrinstränge, darauf wieder eine Schicht solcher Zellen mit deutlichen Kernen, aus welchen gewöhnlich die Croupmembran besteht. Die fibrinösen Stränge von verschiedener Dicke waren meist parallel oder wellenförmig, mit dünnerem Querbalken, so dass dadurch Netze mit abgerundeten Ecken entstanden; in der Groupmembran war die Vertheilung der Zellen und der Fibringerinnungen eine schichtenweise: die unterste Schicht wird meist von Zellen gebildet, darauf liegt ein ziemlich dickes Fibrinnetz mit darin eingelagerten Zellen, darauf wieder eine Schicht Zellen u. s. w., die oberste resp. die zum Lumen der Trachea gekehrte Schichte wird meistentheils von Zellen gebildet. In solchen aus Fibrinnetzen bestehenden Croupmembranen sieht man keine Cylinderzellen, welche fast beständig in jungen Croupmembranen, wie sie oben beschrieben, gefunden werden. Zuweilen sieht man an einer Stelle des Präparats eine Croupmembran, während an andern Stellen desselben Präparats noch Cylinderepithel vorhanden ist, welches allmälig in eine Schicht runder, den die Croupmembran bildenden vollkommen ähnlichen Zellen übergeht. Die Fibringerinnungen bilden meist parallel verlaufende Stränge, deren Dicke am bedeutendsten in der Nähe der Basalmembran ist, auch liegen sie hier enger an einander, näher zum Lumen der Trachea werden sie immer dünner und in ihrer Anordnung unregelmässiger. Zwischen diesen parallelen Zügen sieht man eine Masse Zellen, die in einem verfilzten Netz von Gerinnungen eingebettet sind. Die Mehrzahl der eingebetteten Zellen stellen, ihrem Bau nach, den weissen Blutkörperchen sehr ähnliche zellige Elemente dar, welche aber durchschnittlich etwas grösser sind, als die weissen Blutkörperchen, einen deutlichen, grossen Kern haben und deren Contour gewöhnlich sehr schwach ausgeprägt ist.

Die fibrinösen Gerinnungen liegen meist auf den sog. Grundzellen des Epithels, von denen sie nur durch eine dünne Schicht Zellen getrennt sind; selten sieht man, dass die Croupmembran direct der Basalmembran anhaftet, in manchen parallel und quer laufenden Gerinnungen sind fast gar keine zelligen Elemente vorhanden. Selten erscheint die Croupmembran wie eine feinkörnig getrübte hyaline Masse, in der Lücken vorhanden sind, theilweise sind aber auch Zellen eingeschaltet; in demjenigen Theile dieser Croupmembran, welcher der Basalmembran anhaftet, sieht man Gerinnungen dieser hyalinen Masse. An einigen Präparaten sieht man aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen grosse cylindrische oder pilzförmige Schleimpfröpfe herausquellen, welche den ganzen Ausführungsgang ausfüllen und bedeutend über das Niveau der Schleimhaut herausragen. An einigen Präparaten sieht man Abhebung der Croupmembran durch solche, aus den Ausführungsgängen hervorgestülpte Schleimpfröpfe. Diese Pfröpfe haben aber offenbar keinen activen Antheil an der Bildung der Croupmembran genommen, denn zwischen dieser und dem Schleimpfropf war immer eine deutliche Abgrenzung, aber nirgends ein Uebergang dieser Schleimmassen in die Membran sichtbar.

Bei histologischer Untersuchung des oberen Theiles der Trachea, wo der Process schon abgelaufen zu sein schien und makroskopisch blos Schwellung der Schleimhaut sichtbar war, fand ich folgendes: die Anzahl der Knorpelzellen war geringer als in den früher beschriebenen Präparaten; die Zellenkerne nicht gequollen; sowol in den Knorpelzellen, als auch zuweilen in ihrem Kern und auch in der Intercellularsubstanz war eine grosse Anzahl gelblicher, stark lichtbrechender, zuweilen die Grösse rother Blutkörperchen erreichender Kügelchen vorhanden. In der Mucosa war die Infiltration mit obenbeschriebenen zelligen Elementen bedeutend geringer; die Capillargefässe schienen erweitert und stellenweise kuppelförmig in die Basalmembran hineinragend; sie waren voll rother und weisser Blutkörperchen. Aus den Ausführungsgängen der Schleimdrüsen waren pilzförmige Massen herausgestülpt. Die Basalmembran war meist breit und stellenweise waren darin liegende zellige Elemente deutlich sichtbar. Die sog. Grundzellen des Epithels schienen grösser, stellenweise erreichte die Schicht dieser zelligen Elemente die normale Höhe des Epithelstratums. Einige dieser Grundzellen enthielten 2 grosse, deutlich contourirte Kerne, die Zellen selbst waren schwach contourirt. Manche dieser Zellen waren dem Typus der Cylinderzellen sehr nahe, an ihrem oberen Theile hatten sie einen deutlichen Saum. An einigen Zellen waren auf diesem Saum kleine, den Flimmerhaaren ähnliche Fortsätze sichtbar, welche aber bedeutend

kürzer als normale Cilien waren. Sowol in dem Protoplasma dieser Zellen, als auch in ihren Kernen waren kleine, stark lichtbrechende Kügelchen, wahrscheinlich Fetttröpfchen, sichtbar; solche Fetttröpfchen waren auch in der Basalmembran und in der Mucosa propria vorhanden. Stellenweise waren auf den Grundzellen des Epithels einige Schichten runder junger Zellen vorhanden, von denen einige 2—3mal grösser waren, als die Mehrzahl dieser jungen Elemente; in manchen dieser jungen Zellen waren auch gelbliche, stark lichtbrechende Scheibchen sichtbar, einige von diesen runden Zellen waren doppelt contourirt, unter diesen jungen Zellen waren nirgend Reste von Flimmerepithel vorhanden; Fibrinstränge, welche in diesen Präparaten vorgefunden wurden, schienen in moleculärem Zerfall zu sein.

Die Untersuchung frischer, durch Husten ausgeworfener oder direct aus der Trachea (nach vollzogener Tracheotomie) genommener Croupmembranen erwies folgendes: die Membranen bestanden aus einer hyalinen Masse (Fibrin), in welcher eine grosse Anzahl zelliger Elemente eingebettet war. Die Mehrzahl dieser Elemente war von der Grösse weisser Blutkörperchen. Mehrere junge Zellen erschienen zackig, mit mehr oder weniger langen Ausläufern versehen, welche dünne Netze zu bilden schienen; stellenweise war die Grundsubstanz nicht hyalin, sondern feinkörnig, oder faserig mit zwischen diesen Fasern eingeschlossenen zelligen Elementen; von diesen letzteren waren einige von rundlicher Form, mit feinkörnigem Inhalt und 2—3mal grösser, als die übrigen jungen Zellen. — Die Kehlkopfmuskeln waren fast in allen Fällen welk, blass, gelblich; bei mikroskopischer Untersuchung erschienen sie feinkörnig getrübt, mit nicht ganz deutlicher Querstreifung und mit Fetttröpfchen in den Primitivbündeln; die schwache Querstreifung und bedeutende fettige Degeneration waren fast in allen Fällen in den Mm. crico-arytaen. post. besonders deutlich.

Wenn man die eben beschriebenen Veränderungen, welche ich bei Untersuchung des croupösen Processes in seinen verschiedenen Stadien zu beobachten Gelegenheit hatte, berücksichtigt, so kann man, meiner Meinung nach, daraus folgenden Schluss ziehen: im Anfang des croupösen Processes ist Schwellung des Knorpels und Wucherung der Knorpelzellen vorhanden; die Gefässe der Schleimhaut sind erweitert und stark gefüllt; in dem Gewebe der Schleimhaut ist eine bedeutende Infiltration mit zelligen Elementen vorhanden. Diese Elemente, durch die Basalmembran hindurchdringend, erreichen das Epithelstratum, wo sie, die Epithelzellen auseinander schiebend, sich zwischen diese lagern, oder ganze Gruppen von Epithelzellen herausheben und sich auf den Standort der letzteren lagern; oder endlich, diese jungen Elemente dringen

zwischen den Cylinderzellen durch und lagern sich schichtenweis auf der freien Oberfläche der Epithelzellen.

Wahrscheinlich sind diese jungen zelligen Elemente zum Theil ausgewanderte weisse Blutkörperchen; ein Theil aber dieser jungen Zellen scheint aus der Proliferation der Epithelzellen selbst, vorzüglich der Grundzellen, hervorgegangen zu sein. Die Cylinderzellen, wie man das an einigen Präparaten sehen konnte, schienen einen activen Antheil an der Neubildung junger Zellen zu haben. Nachdem junge Zellen sich auf der Oberfläche der Schleimhaut und zwischen den Epithelzellen gelagert haben, bemerkt man eine Ausschwitzung des sog fibrinösen Stoffes, welcher anfänglich das Ansehen einer hyalinen Masse hat. Stellenweise sieht man in dieser Masse schon Gerinnungen, welche immer deutlicher werden und Netze oder ziemlich dicke Balken bilden, in deren Zwischenräumen jene oben beschriebenen neugebildeten zelligen Elemente und mehr oder weniger gut erhaltene Flimmerzellen eingeschlossen sind.

An der Entwickelung der croupösen Membran nehmen die Schleimdrüsen keinen activen Antheil. Nachdem sich aber die Membran vollständig ausgebildet hat, sieht man an den Ausführungsgängen die oben beschriebenen Ausstülpungen pilzförmiger Schleimmassen, welche die Membran heben und auf diese Weise zu ihrer Ablösung von der Schleimhaut beitragen Solche hervorgedrängte Schleimmassen bemerkt man auch noch zuweilen an solchen Stellen, wo der croupöse Process schon abgelaufen zu sein scheint, und wo schon Regeneration der normalen Schleimhaut beobachtet werden kann.

In noch späterer Periode des croupösen Processes nimmt die Wucherung der Knorpelzellen und die zellige Infiltration der Schleimhaut allmälig ab. Die Blutgefässe sind weniger weit, in den Capillaren, besonders in den der Basalmembran naheliegenden, sind mehr weisse Blutkörperchen als zu Anfang des Processes sichtbar; die Croupmembranen sind in dieser vorgerückten Periode meist etwas oder ganz von der Schleimhaut abgelöst. Die sog. Grundzellen des Epithels scheinen allmälig cylindrisch zu werden und einige von ihnen sogar Flimmerhaare zu bekommen; auf diese Weise scheint aus den Grundzellen eine Wiederherstellung des Epithelstratums zu entstehen.

Hier will ich noch einiger Diphtheritisfälle der Fauces erwähnen, in denen alle dieser letzteren Krankheit eigenthümlichen Symptome, wie locale und entfernte Lähmungen, Hyperplasie der Lymphdrüsen, Albuminurie u. s. w. vorhanden waren. Bei einigen dieser Kranken gesellte sich zu der Diphtheritis der Fauces noch eine pseudomembranöse Affection des Kehlkopfs und der Luftröhre hinzu. In diesen letzteren

Fällen fand ich, bei Leichenöffnungen, auf der von Cylinderepithel ausgekleideten Schleimhaut ganz dieselben Erscheinungen, wie diejenigen der Laryngitis crouposa; nur waren die Pseudomembramen etwas dünner als die Membranen bei idiopathischem Croup.

An Leichen von Kindern, welche in Folge von Scharlach, Typhus, Blattern oder Masern gestorben waren, fand auch ich nicht selten folgendes: Röthe und Schwellung der Epiglottis, Röthe, Schwellung und Infiltration mit schmutzig gelblicher Masse der Schleimhaut des Larynx und der Trachea, zuweilen auch der Stimmbänder; Pseudomembranen aber waren in diesen Fällen nicht vorhanden. Bei Lebzeiten dieser Kinder war weder Husten, noch erschwertes Athmen vorhanden gewesen, zuweilen war blos die Stimme verändert. Diesen eben beschriebenen vollkommen ähnliche anatomische Veränderungen beobachtete ich auch an Leichen von Kindern, welche in Folge von Diphtheritis zu Grunde gegangen waren; bei Lebzeiten dieser Kinder waren, ausser Lähmungen, auch noch erschwertes, langgezogenes Inspirium, zuweilen auch Erstickungsanfälle vorhanden gewesen.

Es ist, meiner Meinung nach, zulässig, nur diese eben beschriebenen, nach Scharlach, Typhus, Diphtheritis, Blattern u. s. w. auftretenden Affectionen der obern Luftwege als Laryngitis oder Tracheitis diphtheritica zu bezeichnen, während jene Fälle von Affection der Luftröhre und des Kehlkopfs, in denen ihre Schleimhaut mit Pseudomembranen bedeckt ist (bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Diphtheritis des Schlundes) durchaus zu der croupösen Laryngitis gehören; diese croupöse Laryngitis wird offenbar durch den Reiz der diphtheritischen Infection hervorgerufen.

Ueber künstlichen Croup.

Um die Schleimhaut der Luftröhre zu reizen, benutzte auch ich, wie Reitz, Oertel u. a., eine Ammoniaklösung, welche ich entweder durch einen in die Trachea gemachten Längsschnitt (vermittelst eines Tropfglases) einträufelte, oder aber ich durchstach die Trachea und spritzte die Ammoniaklösung in die Luftröhre vermöge einer Pravaz'schen Spritze.

Die auf diese Weise erzeugte Affection war makroskopisch vollkommen identisch mit ächtem Croup bei Kindern, womit übrigens alle Autoren, welche die Luftröhre mit Ammoniak gereizt haben, einverstanden sind. In histologischer Hinsicht kann ich, auf Grund eigener Untersuchungen, die von Reitz und Oertel gegebenen Beschreibungen vollkommen bestätigen, halte es deshalb für unnütz die histologischen

Bilder genauer zu beschreiben. Hier will ich nur hervorheben, dass man im Anfang des Processes, bald nach Einspritzung des Ammoniaks, neugebildete zellige Elemente sieht, welche nicht selten auf noch gut erhaltenem Epithelstratum gelagert sind. Bei genauerer Betrachtung solcher Bilder kommt man unwillkürlich zu der Ueberzeugung, dass Reitz Recht hat zu behaupten, dass das Erscheinen von neugebilten Zellen auf der freien Oberfläche des Epithels in dem croupösen Process das Primäre sei. Wie an Kinderleichen, so auch bei Kaninchen sah ich nicht selten mehrere Schichten junger zelliger Elemente, welche auf der Basalmembran lagen; es war zuweilen ein ganz allmäliger Uebergang des Cylinderepithels (dessen Zellen zuweilen 2—3 Kerne enthielten) in diese Schicht junger Zellen bemerkbar, welche dieselbe Höhe wie das nebenstehende Epithelstratum hatte.

Ob diese jungen zelligen Elemente durch Theilung der Cylinderzellen oder durch Theilung der Grundzellen entstanden sind, oder ob es ausgewanderte weisse Blutkörperchen waren, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen, obgleich man bei genauer Durchsicht dieses Ueberganges des Cylinderepithels in eine mit ihm gleich hohe Schicht junger, runder Zellen vermuthen muss, dass wenigstens ein Theil dieser jungen, die Croupmembran bildenden Zellen aus Theilung der Epithelzellen entstanden ist. Diejenigen Präparate hingegen, wo man junge Zellen auf gut erhaltenem Flimmerepithel gelagert sah, sprachen für die Auswanderung dieser Zellen aus den Gefässen.

In späteren Stadien des Processes sah man auch bei Kaninchen meist netzförmige Fibringerinnungen; zuweilen aber wechselten Schichten von Zellen mit andern von Fibrin in ziemlich regelmässigen Abständen ab. Durch Essigsäure klärte sich die künstlich erzeugte Croupmembran und quoll auf wie Fibrin, wurde aber niemals opak wie Schleim und gerannn nicht in Fäden.

Bei einer Reihe von Versuchen führte ich, einige Stunden vor Einspritzen des Ammoniaks in die Trachea, Zinnober in die Vena jugularis ein. Bei Untersuchung der durch Ammoniak erzeugten entzündlichen Veränderungen der Luftröhrenschleimhaut sah ich Zinnoberkörnchen nicht blos in den jungen Zellen, sondern auch in den cylindrischen Epithelzellen und sogar im submucösen Gewebe. Auf Grund dieser Beobachtungen muss ich mich der Ansicht von Reitz, Arnstein, Eimer, Eberth, Frey u. a. anschliessen, dass bei Einführung von Zinnober ins Blut die Zinnoberpartikelchen nicht blos in die weissen Blutkörperchen, sondern auch in Epithelzellen und andere zellige Elemente gelangen können.

Hier noch einige Worte über Einathmen von Ammoniak.

Wenn ich ein Kaninchen unter eine Glasglocke setzte (bei Sicherung genügender Zufuhr atmosphärischer Luft), in welcher mit Ammoniak stark getränkte Watte aufgehängt war, so athmete das Kaninchen anfänglich ganz ruhig, aber nach ungefähr 10 Minuten fing es an die Augen zusammen zu kneifen und zu blinzeln, aus der Nase tröpfelte eine durchsichtige seröse Flüssigkeit, welche allmälig trüber und dicker wurde, dabei wurde das Athmen immer mehr und mehr erschwert; nach einiger Zeit tröpfelte aus der Nase eine blutige Flüssigkeit, die Inspirationen wurden langgezogen, laut und rauh, das Kaninchen öffnete bei jeder Inspiration den Mund und nach 40—45 Minuten fiel es gewöhnlich um. Nahm man die Glasglocke ab und liess das Kaninchen in frische Luft, so erholte es sich sehr langsam, das Athmen blieb aber erschwert, die Inspiration laut, rauh und langgezogen; nach Verlauf von circa 24 Stunden erfolgte gewöhnlich der Tod. Bei der Section fand man fast immer Catarrh der Nase, des Larynx, der Trachea und Bronchien und sehr oft lobuläre Pneumonie, croupöse Entzündung habe ich aber nicht vorgefunden.

Nicht allein durch chemische Reizung, sondern auch durch mechanische können croupöse Entzündungen hervorgerufen werden. Bei an Keuchhusten leidenden Kindern findet man oft am Frenulum linguae eine mehr oder weniger dicke, gelblich-weisse, der croupösen vollständig ähnliche Membran, welche offenbar durch Reibung an die untern Schneidezähne während der often und starken Hustenstösse entsteht. Bei mikroskopischer Untersuchung dieser Membranen fand ich, dass sie vollkommen den bei Angina crouposa vorhandenen Pseudomembranen analog sind. Aus den Versuchen von Trendelenburg kann man schliessen, dass mechanische Reizung der Luftröhre eine croupöse Entzündung derselben verursachen kann. Pseudomembranen aus Rachen oder Trachea, auf die Luftröhrenschleimhaut von Thieren gebracht, riefen binnen 2—3 Mal 24 Stunden croupöse Entzündung hervor, mit Bildung lose aufliegender, den menschlichen Croupmembranen vollkommen analoger Pseudomembranen.

Kehren wir nun zu der erwähnten Arbeit Prof. E. Wagners und seiner Schüler zurück. Hier werde ich mich auf die Besprechung desjenigen Theiles seiner Arbeit beschränken, welcher die Veränderungen des Cylinderepithels der Luftröhrenschleimhaut bei Croup betrifft, ohne genauer auf die Besprechung der von Wagner beschriebenen Veränderungen des Pflasterepithels bei Diphtheritis des Rachens einzugehn. Wagner sagt: „zum Ausgangspunkt der mikroskopischen Untersuchung

nehme ich die Affection des untern Larynx und der Trachea. Ich untersuchte hier Croupmembranen auf Längs- und besonders auf Querschnitten, und wo diese nicht anzufertigen waren, in kleinen mit der Nadel abgehobenen und möglichst fein zerrissenen Fragmenten. Ein gleichzeitiger Durchschnitt durch die betreffende Larynx- oder Trachealschleimhaut gelang nur selten."

Man sieht aus diesen Worten, dass Wagner blos die Croupmembranen, also das Product des schon vollständig entwickelten croupösen Processes untersucht hat. Durch Untersuchung der Croupmembranen kann man wohl ihren Bau kennen lernen, ist aber, meiner Meinung nach, nicht berechtigt, auf das Wesen und die Entstehung des croupösen Processes zu schliessen, ebenso wenig dürfte man auch über das Verhältniss dieser Membranen zu dem Schleimhautepithel sprechen. Wagner sagt ferner: „die Entstehung der Croupmembran lässt sich viel schwerer verfolgen, als die der diphtheritischen Auflagerung. Dies hat seinen Grund theils darin, dass schon alle Epithelien in deren ganzer Dicke metamorphosirt sind, theils darin, dass von einem Ende, einem Rande der Croupmembran keine Rede ist; denn während sich ein solcher bei Diphtheritis ringsum oder an mehreren Stellen findet, betrifft der Croup die ganze Peripherie der Luftwege . . . . Nur an einzelnen Präparaten sah ich die Entstehung der Croupmembranen an deren Schleimhautfläche, in einem Falle an der Peripherie der ausgehusteten Croupmembran."

Trotz dieser Zugeständnisse, trotz dem, dass es, meiner Meinung nach, unmöglich ist „die Entstehung der Croupmembran" zu sehn, behauptet Wagner folgendes: „die Croupmembran entsteht im Allgemeinen auf dieselbe Weise, wie die diphtheritische Auflagerung."

Gegen Wagners Ansicht über die eigenthümliche Metamorphose der Epithelzellen bei Diphtheritis und Croup macht Steudener[1]) mit Recht folgende Einwände: „Bei Croupmembranen der Trachea findet man das Gerüst bisweilen aus so dicken Balken mit zahlreichen Anastomosen bestehend, dass die Entstehung derselben aus den schmalen langen Cylinderepithelien in der von Wagner beschriebenen Weise gar nicht möglich ist. Auch ist es mir niemals gelungen die Anfangsstadien einer derartigen Umwandlung der Cylinderepithelien zu beobachten, wie sie Wagner von den Plattenepithelien des Pharynx beschrieben hat. Weiter scheint mir die ausschliesslich endogene Entstehung der zelligen Elemente der Croupmembran nicht wahrscheinlich. Einmal ist die Zahl der Zellen

1) Steudener, Virch. Arch. 1872. Bd. 54, H. 4.

viel zu gross, als dass sie in so kurzer Zeit allein in dem Epithel gebildet sein könnten und wie soll man sich das Entstehen einer neuen Croupmembran erklären, wenn die alte expectorirt ist und nun doch das Epithel, welches sie erzeugen soll, fehlt."

Ferner muss man noch berücksichtigen, dass Wagners Präparate, wie man dies aus seinen Zeichnungen ersieht, fast alle von Scharlachkranken genommen zind. Diejenigen, welche eine grössere Anzahl Scharlachkranker zu beobachten Gelegenheit hatten, wissen recht gut, dass Diphtheritis mit Scharlach nicht zu oft vorkommt, sondern dass wir viel häufiger bei Scharlach eine Angina necrotica beobachten, bei welcher die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, der Gaumensegel und der Mandeln mit einer gelblichweissen Membran bedeckt ist. Diese Membran lässt sich aber leicht abpinseln und zwar nicht wie eine Haut abziehen, sondern sie gestaltet sich beim Ablösen zu Klümpchen.

Bei Untersuchung der Veränderungen des Cylinderepithels, die bei dem croupösen Process eintreten, ist mir nie gelungen eine der Wagner'schen ähnliche Umwandlung der Cylinderzellen zu beobachten. Die Resultate der Experimente, künstlich croupöse Entzündung hervorzurufen, sprechen erst recht gegen die Hypothese Wagners. Die Untersuchungen von Trendelenburg und Oertel haben auf das evidenteste die Identität der künstlich hervorgebrachten Entzündung und des Kindercroup bewiesen. Durch eigene Untersuchungen kam ich auch zu der Ueberzeugung, dass zwischen der durch Einspritzen von Ammoniak in die Luftröhre von Thieren erzeugten croupösen Entzündung und dem Kindercroup durchaus kein Unterschied vorhanden ist. Trotz der von Oertel für diese Identität angeführten, evidenten Beweise ignorirt Wagner diese Arbeit und sagt ganz kurz: „man hat gesucht die Diphtheritis künstlich zu erzeugen; die Unmöglichkeit der Erzeugung derselben durch Ammoniak, neuerdings wieder von Reitz und von Oertel behauptet, ist durch H. Maier bewiesen worden."[1]) Den genannten Forschern ist es aber nicht eingefallen die Diphtheritis künstlich zu erzeugen. Maier fand, dass die künstlich erzeugte Pseudomembran „von einer echten Croupmembran makroskopisch kaum zu unterscheiden ist" und dass man manchmal „an feinen Querschnitten ein äusserst zartes Gitterwerk" sieht, „welches mit den eingeschlossenen Zellen dem bei Croup vorhandenen Netzwerk an Aehnlichkeit täuschend nahe kommt"; trotz dieser Zugeständnisse giebt er

---

1) Ziemssen's Handb. d. spec. Pathol. u. Ther. Bd. VII. 1. Hälfte. p. 200.

die Identität der künstlich erzeugten Entzündung der Trachea mit ächtem Kindercroup nicht zu. Wenn man nun die Arbeit Bayers genau durchsieht, welcher sagt: „ich erhielt nach und nach zu wiederholten Malen nicht nur sämmtliche den von Reitz gegebenen Schilderungen entsprechende Bilder, sondern fand auch Nichts, was ich als neu beobachtet anführen könnte," so überzeugt man sich leicht, dass er offenbar blos die Anfangsstadien der künstlich erzeugten croupösen Entzündung beobachtet hat, in denen „das Fibrinnetz spärlich zur Anschauung kam". Bayer glaubt, dass man durch Einspritzen von Ammoniak in die Trachea von Thieren Nichts weiter als eine hochgradige katarrhalische Entzündung erhält. Was man aber unter „hochgradiger Entzündung der Schleimhaut" zu verstehen hat, ersieht man am besten aus den Worten Virchows, welcher sagt, dass es Schleimhäute giebt, „an welchen die fibrinösen Entzündungen in einer grossen Zahl von Fällen unverkennbar als eine Steigerung aus schleimigen hervorgehen. Ein gewöhnlicher Croup tritt in der Regel nicht von vornherein als fibrinöser Croup auf; anfangs, zu einer Zeit, wo die Gefahr schon eine sehr beträchtliche sein kann, findet sich oft nichts weiter, als eine schleimige oder schleimig-eiterige Pseudomembran. Erst nach einer gewissen Zeit setzt die fibrinöse Exsudation in der Weise ein, dass wir an derselben Pseudomembran die Uebergänge verfolgen können, so dass eine gewisse Stelle deutlich Schleim, eine andere deutlich Fibrin enthält, während an einer dritten Stelle nicht mehr zu sagen ist, ob der eine oder das andere vorhanden ist. Hier treten also beide Stoffe wiederum als Substitute für einander auf. Wo der entzündliche Reiz grösser ist, sehen wir Fibrin, wo er geringer ist, Schleim vorkommen." [1])

Aetiologie.

Bekanntlich kommt Croup vorzüglich bei Kindern im Alter von 2 Jahren bis zur zweiten Dentition vor.

In beifolgender Tabelle I sind alle im Elisabethkinderhospitale vom 9. März 1870 bis zum 1. September 1875 behandelten Kinder nach dem Alter geordnet.

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass vom 9. März 1870 bis 1. September 1875 im Elisabethkinderspitale 89 croupkranke Kinder in Behandlung waren; von denen waren unter einem Jahre 6 (ein Kind von 6 Monaten, zwei von 8 Monaten, 3 im Alter zwischen 9—12 Monaten).

---

1) Virchow, Cellularpathologie. Berlin 1871.

Tabelle I.

	Unter einem Jahr	Zwischen 1 bis 2 Jahren	Von 2 bis 3 Jahren	Von 3 bis 6 Jahren	Aelter als 6 Jahre	Zusammen
	Männl. — Weibl.	Männl. — Weibl.	Männl. — Weibl.	Männl. — Weibl.	Männl. — Weibl.	Männl. — Weibl.
Im Ganzen waren	7873 — 6777 14650	5433 — 4983 10416	2637 — 2432 5069	2819 — 3032 5851	2340 — 3632 5972	21102 — 20856 41958
Darunter Kinder mit Erkrankungen der Luftwege	1697 — 1488 3185	1203 — 1152 2355	585 — 566 1151	674 — 824 1498	553 — 756 1309	4712 — 4786 9498
Darunter mit Laryngitis catarrh.	95 — 73 168	60 — 55 115	45 — 25 70	51 — 56 107	56 — 72 128	307 — 281 588
Mit Laryngitis crouposa	4 — 2 6	9 — 12 21	15 — 10 25	13 — 9 22	11 — 4 15	52 — 37 89
Diphtheritiskranker waren im Ganzen	6 — 7 13	16 — 14 30	12 — 14 26	27 — 25 52	26 — 29 55	87 — 89 176
Gestorben in Folge von Croup	3 — 2 5	4 — 9 13	7 — 4 11	3 — 3 6	2 — 1 3	19 — 19 38

Gestorben in Folge von Diphtheritis	6 — 4 10	8 — 9 17	8 — 5 13	9 — 8 17	4 — 8 12	35 — 34 69
Auf je Tausend Kranker kamen Erkrankungen der Luftwege	215,5 — 219,6 217,5	221,4 — 231,2 226,1	221,8 — 232,7 227,1	239,1 — 271,8 256,0	236,3 — 208,1 219,2	223,3 — 230,0 226,4
Auf je Tausend Kranker waren mit Diphtheritis	0,8 — 1,0 0,9	2,9 — 2,8 2,9	4,6 — 5,8 5,1	9,5 — 8,2 8,9	11,2 — 8,0 9,2	4,1 — 4,3 4,2
Auf je Tausend Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit Laryng. cat.	56,0 — 49,1 52,7	49,9 — 47,7 48,8	76,9 — 44,2 60,8	75,7 — 67,9 71,4	101,3 — 95,2 97,8	65,2 — 58,7 61,9
Auf je Tausend Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit Laryngitis crouposa	2,4 — 1,3 1,9	7,5 — 10,4 8,9	25,6 — 17,7 21,7	19,3 — 10,9 14,7	19,9 — 5,3 11,5	11,0 — 7,7 9,4
Von hundert Croupkranken starben	75,0 — 100,0 83,3	44,4 — 75,0 61,9	46,6 — 40,0 44,0	23,1 — 33,3 27,2	18,1 — 25,0 20,0	36,5 — 51,3 42,7
Von hundert Diphtheritiskranken starben	100,0 — 57,1 76,9	50,0 — 64,2 56,6	66,6 — 35,7 50,0	33,3 — 32,0 32,6	15,3 — 27,5 21,8	40,2 — 38,2 39,2

Zwischen	1—2	Jahren	waren	21
"	2—3	"	"	25
"	3—6	"	"	22
"	6—8	"	"	15.

Einige Autoren behaupten, dass Croup bei Säuglingen nicht vorkommt; allein die statistischen Daten Oesterlens[1]) beweisen zur Genüge die Unrichtigkeit dieser Behauptung. Bei Kindern bis 5 Jahr traten in England Todesfälle durch Croup, in den Jahren 1858—1859, 10,086 (5359 Knaben — 4727 Mädchen) ein; darunter waren 1442 Kinder (822 Knaben und 620 Mädchen) im ersten Lebensjahre.

Auch ich hatte nicht ganz selten Gelegenheit Croup bei Säuglingen zu beobachten. Ausser den 6 Kindern im ersten Lebensjahre wurde auch noch der grösste Theil der im zweiten Lebensjahre stehenden croupkranken Kinder mit der Brust genährt. Am häufigsten sah ich an Croup erkranken Kinder zwischen 2—3 Jahren, seltener Kinder zwischen 3—6 Jahre; Kinder, welche älter als 8 Jahre waren, sah ich nie an Croup erkranken. Nach Krieger (aetiol. Studien, Strassburg 1877) ist die Disposition zu Croup bei der Geburt gleich Null und erst etwa vom 2. Halbjahr an steigt sie rasch an. Die Altersdisposition zu Croup nimmt mit dem 5—6. Jahre bedeutend ab, um dann etwa im 10. Lebensjahre fast vollständig zu verschwinden. Krieger sagt, dass die Einwirkungen, welche die Disposition hervorrufen, nicht intensiver Natur sein können, man muss sich dieselben vielmehr als geringe, aber mit einer gewissen Stetigkeit einwirkende Schädlichkeiten denken, welche erst nach längerer Dauer einen Cumulirungseffect hervorbringen. Das Schwinden der Altersdisposition erklärt Krieger durch die günstigere Einwirkung der frischen Luft und grössere Muskelbewegungen.

Schon Cheyne hat beobachtet, dass an Croup mehr Knaben, als Mädchen erkranken. Diese Beobachtung bestätigten Jurine, Rilliet und Barthez, Trousseau,[2]) Valleix, Bohn, Pauli und Andere. Jurine sagt, dass die Zahl der vom Croup befallenen Knaben sich zu der der Mädchen wie 9:5 verhält. Nach Marmisse[3]) kommen in Bordeaux in Folge von Croup 4—5 Todesfälle jährlich auf 10,000 männliche Einwohner und 3—4 auf 10,000 weibliche Bewohner. Auch in England erkranken und sterben an Croup die Knaben häufiger als Mädchen: von hundert Tausend Einwohnern starben in England an Croup

1) Oesterlen, med. Statistik. 2. Ausg. 2. Abth. p. 550.
2) Trousseau, medic. Klinik. Nach d. 2. Aufl. bearbeitet von Cullmann. Würzburg 1866.
3) Marmisse, Journ. de Bord. Mars. 1868. 3. Série. III.

männl. Geschlechts 24—34; weibl. 19—29; von Tausend Todesfällen waren an Croup männl. 10—14, weibl. 9—13 (Oest. l. c. p. 549).

Ich habe in der oben angegebenen Zeitperiode 52 Croupfälle bei Knaben und 37 bei Mädchen beobachtet. An Diphtheritis erkrankten, wie man aus Tab. I ersieht, die Mädchen fast ebenso oft wie die Knaben.

Früher hat man geglaubt, dass Croup am häufigsten an Meeresufern vorkommt. Crawford aber schon behauptete, dass Croup nicht nur an Meeresufern, sondern auch in sumpfigen Gegenden häufig vorkomme und dass in einigen Gegenden Schottlands, seit Trockenlegung der Sümpfe, die Zahl der Erkrankungen an Croup bedeutend abgenommen habe. Als aber auch an fern vom Meere gelegenen Orten Croup häufig beobachtet wurde, wurde die Feuchtigkeit dieser Orte als Ursache desselben angesehen. Jurine beobachtete Croup häufig in engen, meist an Seen gelegenen Gebirgsthälern. Auch den Ost- und Nordostwinden wird von den meisten Autoren ein grosser Einfluss zugeschrieben.

In Tabelle II sind einige meteorologische Daten in Bezug auf St. Petersburg angegeben, ausserdem sind auf dieser Tabelle notirt: die Procente der Erkrankungen der Luftwege im Allgemeinen, die Procente der Erkrankungen an Diphtheritis, an Croup und an Larynxkatarrh. In Tabelle III ist die Zahl aller (vom 9. März 1870 bis zum 1. September 1875) im Elisabethkinderspitale behandelten Kranken, sowie auch einige Procentzahlen, nach den einzelnen Monaten geordnet. In Petersburg scheint die relative Feuchtigkeit der Luft und der Grad der Bewölkung des Himmels einen gewissen Einfluss auf Entstehung von Krankheiten der Luftwege auszuüben. Aus Tab. II sehen wir, dass in denjenigen Monaten, in welchen die relative Feuchtigkeit bedeutend, auch die Zahl der Erkrankungen der Luftwege bedeutend ist und umgekehrt: je geringer die relative Feuchtigkeit der Luft, desto seltener kommen Erkrankungen der Luftwege vor. Die Zahlen, welche die Bewölkung des Himmels bezeichnen, stehen auch in einem geraden Verhältniss zu den Zahlen, welche die Erkrankungen der Luftwege angeben.

Die in Petersburg herrschenden Winde sind sehr wechselnd und unregelmässig. Es erklärt sich dies daraus, dass Petersburg zum Theil ein See- zum Theil aber ein Continentalklima hat. Im Ganzen sind in Petersburg Westwinde vorherrschend vor den Ostwinden, im Februar, März und April kommen Ostwinde ungefähr ebenso oft wie Westwinde vor und nur im Mai sind Ostwinde die vorherrschenden. Auch im November, December und Januar beobachtet man häufig Winde von SO;

Tabelle II.

	Mittlere Temperatur nach R. [1])	Mittlerer atmosphärischer Druck [2])	Absolute Feuchtigkeit der Luft [3])	Relative Feuchtigkeit der Luft [4])	Der Grad der Bewölkung [5])	Von je 1000 Kranken waren:		Von je 1000 Erkrankungen der Respirationsorgane waren mit:	
						Erkrankungen der Respirationsorgane	Erkrankungen an Diphtheritis	Catarrh d. Larynx	Croup
Januar	— 7,51	760,0	2,56	90,3	67	324,7	5,2	48,5	8,6
Februar	— 6,58	758,52	2,48	89,9	61	297,5	3,8	39,2	10,4
März	— 3,70	758,38	3,03	85,4	56	280,3	2,7	54,1	9,5
April	+ 1,58	759,01	4,17	77,8	47	253,8	3,6	67,9	15,5
Mai	+ 6,88	759,25	6,02	71,4	45	213,8	2,8	80,3	12,0
Juni	+ 11,90	757,37	8,71	71,6	42	194,4	4,1	68,1	4,4
Juli	+ 14,03	756,53	10,62	73,7	43	160,3	3,9	59,8	4,8
August	+ 12,75	757,82	10,32	77,5	44	186,5	3,8	81,6	2,6
September	+ 8,45	759,35	8,01	82,0	51	188,9	5,4	61,0	8,1
October	+ 3,55	759,11	5,53	84,1	62	208,9	6,3	61,4	14,4
November	— 1,33	758,42	3,78	87,4	72	224,4	3,8	57,6	20,3
December	— 5,46	758,67	3,03	90,3	71	249,5	6,7	70,5	6,0

1) Die mittlere Temperatur ist angegeben nach 90 Beobachtungsjahren. (Samml. meteorol. Beob. herausg. von der kais. russ. Acad. d. Wissensch., red. von Dr. Wild. Bd. I.)

2) Der mittlere Luftdruck (nach 50 Beobachtungsjahren). Ebendas. Bd. III.

3) Absolute Feuchtigkeit der Luft in Mm. Durchschnittswerthe aus 33jährigen Beobachtungen. Repertorium f. Meteorologie, herausg. von d. kais. russ. Acad. d. Wissensch. St. Petersburg 1875. Bd. IV. H. 2.

4) Relative Feuchtigkeit in Procenten d. Sättigung. Durchschnittswerthe aus 32jährigen Beobachtungen. Derselbe Bd. d. Repertorium.

5) Dr. Wild. Ueber d. Bewölkung Russlands. Samml. meteor. Beob. Bd. II. Der Grad der Bewölkung ist in Procenten angegeben: 100 % bedeutet — ein vollkommen bewölkter Himmel, 0 % — ganz wolkenloser Himmel.

dies erklärt sich dadurch, dass der grosse Continent, welcher nach Osten und Südosten von Petersburg gelegen ist, im Winter mehr abgekühlt ist, als die Meere, welche westlich von ihm sich befinden; es müssen also die Winde von O und SO kommen. Vergleichen wir das Ebengesagte mit den auf Tab. II angegebenen Procentzahlen, so sehen wir, dass in den Monaten, in welchen verhältnissmässig häufig Ostwinde vorkommen, wie im April und Mai, auch viele Erkrankungen an Croup der oberen Luftwege beobachtet werden; das häufige Vorkommen von Croup im October und November fällt auch mit den in diesen Monaten häufigeren Ostwinden zusammen.

Das häufige Vorkommen von Croup scheint nicht so allein von der Richtung der Winde, als vielmehr von der Unbeständigkeit und dem häufigen Wechsel der Winde abzuhängen, wodurch sehr bedeutende Schwankungen in der Temperatur entstehen.

Im April und Mai beobachtet man in Petersburg häufiges Wechseln der Windrichtung und sehr bedeutende Schwankungen der Tagestemperatur; gerade in diesen Monaten, in welchen also die Tagesamplituden sehr gross sind, kommen Erkrankungen an Croup sehr häufig vor. Krieger wandte seine Aufmerksamkeit auch dem künstlichen Klima zu, in dessen Einflüssen er wenigstens einen Theil der Disposition zu Croup sucht. Er fand, dass in dem weitaus grössern Theil derjenigen Familien, welche Kinder an Croup (oder Diphtheritis) verloren hatten, die Wohnräume im Winter stark geheizt werden und fand bei disponirten Familien durchschnittlich einen geringeren Feuchtigkeitsgehalt der Zimmerluft.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit des Croup sind die Ansichten der Schriftsteller auch divergirend. Diejenigen, welche Croup von Diphtheritis nicht unterscheiden, also fast alle französischen Aerzte, wie Bretonneau, Trousseau, Guersant, Louis, Gendrin etc., halten Croup für eine contagiöse Krankheit und sein Contagium für ein Contagium volatile. Diese Autoren gründen diese Behauptung nicht blos auf eigene Beobachtungen, sondern berufen sich auch auf Beobachtungen der Aerzte des vorigen Jahrhunderts, welche Epidemien von Croup beschrieben haben. Jurine, welcher Croup streng von der Angina maligna scheidet, gibt die Möglichkeit eines epidemischen Vorkommens von Croup zu, hält ihn aber nicht für contagiös. Monti[1]) ist derselben Ansicht wie Jurine. Aber auch diejenigen, welche Croup der oberen Luftwege in den Rahmen der Diphtheritis bringen, sind gezwungen zuzugeben,

1) Monti, üb. Croup im Kindesalter. Wiener Klinik, red. von Schnitzler. Febr. 1875.

Tabelle IIIa.

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli
	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.
Gesammtzahl aller Kranken	1605 — 1635 3240	1457 — 1457 2914	1903 — 1857 3760	1682 — 1624 3306	1907 — 1993 3900	2330 — 2350 4680	2756 — 2565 5321
Erkrankungen der Respirationsorgane	526 — 526 1052	445 — 422 867	546 — 508 1054	433 — 406 839	408 — 426 834	438 — 472 910	426 — 427 853
Catarrh d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre	34 — 17 51	18 — 16 34	34 — 23 57	29 — 28 57	30 — 37 67	30 — 32 62	26 — 25 51
Croup	4 — 5 9	6 — 3 9	5 — 5 10	9 — 4 13	3 — 7 10	1 — 3 4	4 — 0 4
Diphtheritis	7 — 10 17	6 — 5 11	5 — 5 10	3 — 9 12	8 — 3 11	12 — 7 19	6 — 15 21
Auf je Tausend Erkrankungen kamen Erkrankungen d. Respirationsorg.	327,7 — 321,7 324,7	305 — 289,6 297,5	286,0 — 273,6 280,3	257,4 — 250,0 253,8	213,9 — 213,7 213,8	188,0 — 200,9 194,4	154,6 — 166,5 160,3
Auf je Tausend Kranke waren mit Diphtheritis	4,4 — 6,1 5,2	4,1 — 3,4 3,8	2,6 — 2,7 2,7	1,8 — 5,5 3,6	4,1 — 1,5 2,8	5,1 — 3,0 4,1	2,2 — 5,8 3,9
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorg. waren mit Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh	64,6 — 32,3 48,5	40,4 — 37,9 39,2	62,3 — 45,3 54,1	67,0 — 69,0 67,9	73,5 — 86,9 80,3	68,5 — 67,8 68,1	61,0 — 58,5 59,8
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorgane waren mit Croup	7,6 — 9,5 8,6	13,5 — 7,1 10,4	9,2 — 9,8 9,5	20,8 — 9,9 15,5	7,4 — 16,4 12,0	2,3 — 6,4 4,4	9,4 — 0 4,8

Tabelle IIIb.

	August	September	October	November	December	Zusammen
	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.	M. — W.
Gesammtzahl aller Kranken	2104 — 2100 4204	1325 — 1280 2605	1372 — 1345 2717	1334 — 1304 2638	1327 — 1346 2673	21102 — 20856 41958
Erkrankungen der Respirationsorgane	399 — 385 784	248 — 244 492	265 — 289 554	262 — 330 592	316 — 351 667	4712 — 4786 9498
Catarrh d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre	41 — 23 64	17 — 13 30	18 — 16 34	13 — 21 34	17 — 30 47	307 — 281 588
Croup	2 — 0 2	1 — 3 4	7 — 1 8	7 — 5 12	3 — 1 4	52 — 37 89
Diphtheritis	6 — 10 16	6 — 8 14	13 — 4 17	7 — 3 10	8 — 10 18	87 — 89 176
Auf je Tausend Erkrankungen kamen Erkrankungen d. Respirationsorg.	189,5 — 183,3 186,5	187,2 — 190,6 188,9	193,1 — 214,9 203,9	196,4 — 253,1 224,4	230,6 — 260,8 249,5	223,3 — 229,5 226,4
Auf je Tausend Kranke waren mit Diphtheritis	2,9 — 4,8 3,8	4,5 — 6,3 5,4	9,5 — 2,9 6,3	5,2 — 2,3 3,8	6,0 — 7,4 6,7	4,1 — 4,2 4,2
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorg. waren mit Kehlkopf- und Luftröhrenkatarrh	102,8 — 59,7 81,6	68,5 — 53,3 61,0	67,9 — 55,4 61,4	49,6 — 63,6 57,6	53,8 — 85,5 70,5	65,2 — 58,7 61,9
Auf je Tausend Erkrankungen d. Respirationsorgane waren mit Croup	5,0 — 0 2,6	4,0 — 12,3 8,1	26,4 — 3,5 14,4	26,7 — 15,2 20,3	9,5 — 2,8 6,0	11,0 — 7,7 9,4

dass der wahre Croup eine sporadisch auftretende, nicht contagiöse, von Pseudomembranen-Bildung begleitete Schleimhautentzündung ist (Pauli). Diejenigen Aerzte, welche die croupöse Entzündung von dem diphtheritischen Process streng scheiden (Buhl, Luithlen, Oppolzer, Jaffé und viele andere) halten Croup für eine nicht contagiöse Krankheit.

Kehren wir nun wieder zu der vorzüglichen Arbeit Trendelenburgs zurück, so sehen wir, dass er Diphtheritis und Croup nicht für verschiedene Krankheiten hält und doch ersieht man gerade aus seiner Arbeit einen Unterschied zwischen diesen beiden Processen. Trendelenburg führte in die Luftröhre von Kaninchen Pseudomembranstückchen aus der Trachea an Diphtheritis verstorbener Kinder ein und fand, dass von 68 solcher Impfungen in 11 Fällen unzweifelhalt diphtheritische resp. croupöse Entzündung der Kaninchenluftröhre entstand. Fast in allen Fällen wurden die Membranen von solchen Kranken genommen, bei denen evidente Symptome der Diphtheritis, eiweisshaltiger Harn, Halsanschwellung, diphtheritischer Beleg der Wunde nach der Tracheotomie u. s. w. vorhanden waren. Während der von Trendelenburg beobachteten Epidemien stellten sich nur 2—3 Fälle als reine Croupfälle heraus; Impfungen von Membranen von diesen Fällen blieben erfolglos. Spricht dies nicht deutlich genug gegen die Contagiosität des reinen, primären Croup? Auch das von Trendelenburg bestätigte Factum, dass es möglich ist durch thermische und chemische Reizung der Trachealschleimhaut, wie er dies auch bei Thieren erprobt hat, Croup zu erzeugen, spricht entschieden gegen die Contagiosität dieser Krankheit. Die croupöse Entzündung der Bronchien und der Lungen hält doch keiner für contagiös. Wie sollte man sich also erklären, dass ein und derselbe Process sich auf gleichem Boden entwickelnd, plötzlich einen contagiösen Charakter bekommt? Es scheint, dass die Frage über die Contagiosität des Croup nur deshalb aufgetaucht ist, weil Laryngeal- und Trachealcroup sehr häufig Diphtheritis des Schlundes complicirt und also in Folge dieser letzteren Erkrankung auftritt.

Meine klinischen Beobachtungen lassen mich absolut gegen die Contagiosität des reinen primären Croup sprechen. Im Elisabethkinderspitale wurden die croupkranken Kinder niemals von den andern Kranken isolirt und doch ist nie Erkrankung an Croup eines anderen Kindes im Spitale beobachtet worden. Einmal hatte ich Gelegenheit fast gleichzeitige Erkrankung an Croup zweier Kinder aus einer und derselben Familie zu beobachten; aber dieser Fall spricht auch durchaus nicht für die Contagiosität: Am 10. October 1873 wurde ins Spital ein 4jähriges Mädchen, Elisabeth D., ge-

bracht, bei welcher deutliche Symptome der Larynxstenose und auf den Tonsillen dicke gelblichweisse Croupmembranen vorhanden waren. Aus den Worten der Mutter erfuhr ich, dass sie mit ihren beiden Kindern am 8. October zu Gaste gewesen, wo die Mädchen sich viel bewegt, sich erhitzt und eiskaltes Wasser getrunken hatten; erst spät Abends, war die Mutter bei Schneegestöber mit ihren Kindern nach Hause gegangen; unterwegs hatten diese über Kälte geklagt. Das jüngere Mädchen (2 Jahre alt), wurde bald nach ihrer älteren Schwester ins Spital gebracht. Bei dem kleineren Kinde war nur Röthe und Schwellung der Mandeln und unbedeutende Heiserkeit vorhanden; aber schon nach 24 Stunden waren evidente Symptome des Croup und croupöse Membranen auf den Tonsillen und Uvula sichtbar. Das ältere Mädchen genas nach vollzogener Tracheotomie und nach Auswerfen mehrerer Stücke von Croupmembranen; das kleinere aber starb; bei der Section sah man, dass der Larynx, die Trachea und die grossen Bronchien von ziemlich dicken Croupmembranen ausgekleidet waren. An Ansteckung des kleinern Kindes kann man doch jedenfalls im beschriebenen Falle nicht denken; offenbar hat hier eine und dieselbe krankmachende Ursache auf beide Kinder gleichzeitig eingewirkt, nur hat diese Ursache bei dem einen Mädchen den Process etwas rascher zur Entwickelung gebracht, wie bei dem andern.

Der Fall Jurines, nach welchem von 40 in derselben Fabrik arbeitenden Kindern nur eines an Croup erkrankte, während alle übrigen gesund blieben, ist auch recht bezeichnend.

Ob Croup zwei oder mehrere Male bei einem und demselben Kinde vorkommen kann, lasse ich ungesagt; ich habe nie ein wiederholtes Vorkommen dieser Krankheit beobachtet. Wenn Albers und Jurine behaupten, wiederholtes Erkranken an Croup eines und desselben Kindes bis zu 7 Malen beobachtet zu haben, so scheint es unzweifelhaft zu sein, dass diese beiden Autoren Pseudocroup mit ächtem Croup verwechselt haben, denn es ist schwer anzunehmen, dass ein Kind mehrere Male von einer so schweren Krankheit genesen könnte. Dass es aber eine gewisse Familiendisposition zu Croup giebt, ist wohl nicht zu leugnen. Diese Familiendisposition erklärt Krieger einfach durch Einwirkung derselben die Disposition erzeugenden Potenzen; mir scheint es aber, dass hier eine erbliche Anlage durchaus nicht abzustreiten ist.

Die Thatsache, dass Kinder von Croup befallen werden, während andere, die gleichen oder ähnlichen Gelegenheitsursachen ausgesetzt sind, gesund bleiben, bewegen Krieger zu Croup eine individuelle Disposition anzunehmen. Diese individuelle Disposition ist, seiner Meinung nach eine erworbene

und ihre Ursache muss in irgend welchen äusseren Einflüssen gesucht werden.

Wenn ich auch die Möglichkeit eines zweimaligen Erkrankens an Croup nicht gerade absprechen will, so kann ich doch behaupten, dass ein zweimaliges oder gar häufigeres Erkranken an Croup jedenfalls unvergleichlich seltener vorkommt, als zweimaliges oder häufigeres Erkranken der Kinder an acuten Exanthemen.

Symptomatologie.

Von den 89 Croupfällen, die ich Gelegenheit hatte im Elisabethkinderspitale zu beobachten, befanden sich 24 während der ganzen Dauer ihrer Krankheit im Spital, in der Abtheilung für ständige Betten; diese 24 Fälle boten mir die Möglichkeit klinisch die Krankheit genau zu studiren.

Da alle diese Fälle in ihren Erscheinungen sich sehr glichen, kann ich füglich, um Wiederholungen zu vermeiden, eine genaue Wiedergabe der einzelnen Krankengeschichten umgehen; ich beschränke mich auf die Beschreibung der allen diesen Fällen gemeinschaftlich zukommenden Erscheinungen und weise nur auf besondere Abweichungen einzelner Fälle hin.

Meine Croupkranken waren meist wohlgenährte Kinder von gutem Körperbau; in den meisten Fällen waren bei ihnen Heiserkeit, unbedeutender Husten, ab und zu geringe Schlingbeschwerden und leichte Fieberbewegungen den ausgeprägten Erscheinungen des Croup vorangegangen. Solche Vorläufer währten 1—3 Tage. Viele Autoren (Ghizi, Home, Bernard)[1] erwähnen noch eines bei Husten und Druck auf den Larynx gesteigerten Schmerzes im Kehlkopf und in der Luftröhre. In den von mir beobachteten Fällen schienen die Kinder, im Beginn der Erkrankung, weder Schmerz noch irgend ein Unbehagen im Kehlkopfe oder in der Luftröhre zu empfinden und erst später, bei Entstehung einer bedeutenden Larynxstenose, griffen die Kinder während der Stickanfälle nach dem Halse, gleichsam um ein dort sich befindendes Hinderniss zu entfernen.

1) Bald nach den catarrhalischen Erscheinungen wurde der Husten rauh, kurz, trocken, tief, bellend und wurde durch Unruhe des Kindes hervorgerufen oder verstärkt. Zuweilen war zu Anfang der Krankheit fast gar kein Husten vorhanden, welcher sich erst nach Entwickelung anderer Erscheinungen des Croup einstellte. Auf dem Höhepunkt der Krankheit wurde der Husten klanglos.

Vergleiche des Crouphusten mit dem Krähen eines jungen Hahns, oder mit dem durch Einblasen von Luft in den Kehl-

---

1) Bernard, siehe Recueil des observations et des faits relatifs au croup. Paris 1808, p. 18.

kopf einer Ente entstehenden Ton und andere ähnliche sind recht schlecht gewählt; am ähnlichsten ist noch der Crouphusten dem heisern Husten eines grossen Hundes. Nach Bischoff[1]) wird der besondere Ton des Crouphustens dadurch am ähnlichsten nachgeahmt, dass man die Sylbe „Ilch" während des Einathmens, daher mit in die Brust gezogenem heftigerem Athem, sehr laut auszusprechen sucht. Französische Aerzte gebrauchen wenig charakteristische Ausdrücke für den Crouphusten, sie sprechen z. B. von „toux lègère, forte, grande, claire, sifflante, suffocante, sonore, rétentissante" u. s. w.; einige der genannten Eigenschaften beziehen sich offenbar auf Töne, welche bei gehinderter, langgezogener, dem Hustenanfall vorangehender Inspiration hörbar sind. Albers[2]) und Bischoff glauben nach Stärke, Häufigkeit und Klang des Hustens auf den Ort der Erkrankung schliessen zu können: wenn die Krankheit vom Kehlkopf ausgeht, soll der Hustenton hell, hoch, fein und klingend sein, während er bei Luftröhrenbräune mehr gedämpft, hohl, rauh und tief sein soll. Eine solche Verschiedenheit in den Eigenschaften des Hustens habe ich nicht herausfinden können, und es ist überhaupt nicht annehmbar, wenn man die durch die croupöse Entzündung hervorgebrachten Erscheinungen nicht ausser Acht lässt, dass bei einer croupösen Laryngitis der Husten „hell, hoch, fein und klingend" sein kann; ebenso kann eine Tracheitis crouposa dem Husten unmöglich den von beiden genannten Autoren beschriebenen Charakter verleihen.

2) Im Beginne der Krankheit war die Stimme meist heiser, rauh, ziemlich tief, später wurde sie dumpf, flüsternd, das Sprechen höchst lästig, bis schliesslich die Stimme ganz erlosch. Bei Bestrebungen lauter zu sprechen war zuweilen ein Ueberspringen der Stimme aus einem tiefen in einen hohen Ton bemerkbar.

Viele halten einen kurzen, dumpfen, bellenden Husten nebst heiserer und tiefer Stimme für ein pathognostisches Kennzeichen des Croup. Diese Meinung gab wahrscheinlich im Anfange unseres Jahrhunderts die Veranlassung zu Verwechselungen von acutem Larynxcatarrh mit croupöser Laryngitis, erst Guersant und Bretonneau fingen an diese beiden Krankheiten streng zu scheiden; Guersant führte für Fälle von acutem Larynxcatarrh, welche von Suffocationserscheinungen begleitet waren, die Bezeichnung Pseudocroup ein.

Für Croup ist charakteristisch nicht ein besonderer Klang, sondern die Klanglosigkeit der Stimme und des Hustens; F. Niemeyer sagt mit Recht „man s i e h t die Kinder husten und

---

1) Bischoff, die häutige Bräune und die Gehirnentzündung. Wien 1837.
2) Albers, die Pathol. u. Ther. der Kehlkopfskrankheiten. Leipzig 1829.

sprechen, aber man hört sie nicht.“ Bei schon vorhandener Inspiration geht jedem Hustenanfalle gewöhnlich eine tönende Inspiration voran.

3) Bald nach dem kurzen und dumpfen Husten und veränderter Stimme, zuweilen aber auch gleichzeitig mit diesen Symptomen, stellten sich die Erscheinungen einer Larynxstenose resp. Inspirationsstenose ein: das Athmen war erschwert und verlangsamt, die Inspiration gedehnt, selten, rauh, in einer bedeutenden Entfernung vom Kranken hörbar; die Exspiration war im Anfange der Erkrankung wenig erschwert. Die Zahl der Athemzüge war um 4—5 Mal kleiner als die Zahl der Pulswellen. Bei kleinen Kindern waren 30—36 Athemzüge bei einem Pulse von 120—140. Bei Kindern über 5 Jahr waren blos 20—24 Respirationen bei 100—120 Pulsschlägen. Eine Beschleunigung der Respiration war meist durch Complicationen, von denen weiter unten die Rede sein wird, bedingt. Auch fehlten nicht die inspiratorischen Einziehungen fossae jugularis, fossarum supra- et infraclavic., der Intercostalräume und das inspiratorische Einziehen des Epigastrium und des proc. ensiform. nach hinten zur Wirbelsäule (1—1½ Zoll).

4) In den ersten 24—36 Stunden waren ausser Husten nur noch Erscheinungen erschwerter Respiration vorhanden, sonst aber waren die Kinder heiter, spielten, assen gut; darauf aber wurde der Husten stärker, und es traten Stickanfälle ein: die Kinder wurden unruhig, fanden keine genügend bequeme Stellung; bald verlangten sie auf den Arm, bald ins Bettchen, wo sie sich herumwarfen und nicht lange bleiben wollten; die Augen glänzten, das Gesicht war blass, mit Schweiss bedeckt, drückte Angst, Verzweiflung und gleichsam Bitte um Hülfe aus.

In Fällen, welche mit Bronchialcatarrh complicirt waren, war fast jeder Hustenstoss von einem Stickanfalle begleitet. Dieser Umstand lässt sich dadurch erklären, dass der durch Husten aus den Bronchien heraufbeförderte zähe Schleim, an der verengten Stimmritze ein Hinderniss zu seiner Entfernung findend, die Larynxstenose noch steigerte; in Folge dessen contrahirten sich bedeutend die respiratorischen Hülfsmuskeln (zuerst die serrati post. sup., levatores costarum, später auch die mm. sternocleidomastoidei, levatores alae nasi, pectorales, serrati antici); trotz alledem ging die Luft nur noch schwerer und mit einem rauhen, weit hörbaren Geräusch durch die verengte Stimmritze; der Husten blieb kurz und dumpf; der Kehlkopf wurde heftig auf und niederbewegt, der Kopf meist zurückgeworfen.

Das ermattete Kind schlief gewöhnlich nach einem solchen Anfalle ein, die Respiration blieb langgezogen, wurde jedoch oberflächlicher. Erwachte das Kind aus dem Schlaf und fing es an zu schreien, so stellte sich sofort wieder ein

Stickanfall ein. Je länger der Schlaf dauerte, desto oberflächlicher und lauter wurde die Respiration.

5) In den darauf folgenden Tagen wiederholten sich die Anfälle häufiger, die Athemnoth wurde grösser, die Exspiration wurde auch hörbar, langgezogen, aber doch kürzer und tiefer als die Inspiration. Hiebei contrahirten sich die Bauchmuskeln (mm. quadrati lumborum und die mm. serrati post. inf.). Eine solche laute, weit hörbare, langgezogene Exspiration habe ich 2 Mal beobachtet; in diesen Fällen war bei der Section eine durch Croupmembranen hervorgebrachte bedeutende Glottisstenose nachweisbar.[1])

6) Mit Auftreten dieser Exspirationsstenose wurden das Gesicht blass, die Lippen bläulich, die Extremitäten kalt, die Halsvenen stark gefüllt, die Stirn mit kaltem Schweiss bedeckt, die Augen waren eingefallen, halb geschlossen; die Kinder wurden somnolent, Stimme und Husten klanglos. Zuweilen war bedeutender Durst vorhanden, den die Kinder nicht befriedigen konnten, weil beim Schlucken der Luftmangel noch fühlbarer wurde: die Kinder tranken wenig und zu kleinen Schlucken.

Der Puls wurde klein, weich, unregelmässig, aber beschleunigt; der ganze Körper war mit Schweiss bedeckt. Schliesslich trat Anaesthesie der Haut (was schon Bouchut[2]) beobachtet hat) ein, nnd das Kind starb, fast bis zum letzten Moment bei Besinnung bleibend.

In günstig verlaufenden Fällen wurden die Stickanfälle seltener, das Athmen freier, der Husten lockerer, es wurde durch Husten dicker, gelblichweisser Schleim, seltener Stücke von Croupmembranen, oder, noch seltener, ganze Abdrücke der von den Croupmembranen ausgekleideten Gebilde hinausbefördert. Oft aber wurde der ausgehustete Schleim von den Kindern verschluckt. Das Auswerfen von Croupmembranen war durchaus kein Kennzeichen der beginnenden Genesung; zwar schwand gewöhnlich nach Abstossung der Croupmembranen die Athemnoth, aber gewöhnlich schon nach 24 Stunden trat dieselbe wieder von neuem auf, ebenso auch die Stickanfälle; gewöhnlich am 3. oder 4. Tage nach Loslösung

1) Küchenmeister beschreibt ein eigenthümliches Geräusch „Cliquetis“ genannt. In seinem Falle (ein 4jähriger Knabe) war am Ende jeder Exspiration ein eigenthümlicher Ton, ähnlich dem Schnalzen der Zunge hörbar. Nach einiger Zeit wurde durch Husten, nicht durch Erbrechen, eine häutige Membran herausbefördert, welche aus einem Mittelstück, zwei flügelförmigen Stücken, und einem Paar fadenförmiger Gebilde bestand. Mit Entfernung dieser Membran hörte der obenbezeichnete Ton auf.

2) Bouchut, Handb. d. Kinderkrankh., üb. v. Bischoff. Würzburg 1854.

und Abstossung der Pseudomembranen erlagen die Kinder der Krankheit.

7) Von den 24 in der Abtheilung für ständige Betten behandelten Croupkranken waren die Tonsillen bei 18 Kindern roth, geschwollen, und von mehr oder weniger dicken, gelblichweissen Pseudomembranen bedeckt, welche zuweileu auch die Uvula bekleideten; seltener befanden sie sich auf dem weichen Gaumen. Diese entzündlichen Erscheinungen des Rachens traten entweder schon im Anfange der Erkrankung auf und gingen also den Erscheinungen der Kehlkopfstenose voran (absteigender Croup — 10 Fälle); oder aber es war im Beginn der Krankheit blos unbedeutender Rachencatarrh vorhanden und erst am 3.—4. Krankheitstage, nach vollkommener Entwickelung eines Kehlkopf- und Luftröhrencroups, erschienen meist auch auf den Mandeln mehr oder weniger dicke Pseudomembranen (aufsteigender Croup — 8 Fälle). Bei dieser Rachenaffection waren entweder gar keine oder nur geringe Schlingbeschwerden bemerkbar. In 6 Fällen besckränkte sich die croupöse Entzündung blos auf den Kehlkopf und die Luftröhre, im Rachen war unbedeutender Catarrh, und gar keine Croupmembranen sichtbar.

In England ist Kehlkopfcroup ohne Rachenaffection verhältnissmässig sehr oft, worauf Stokes, West[1]) und Walshe aufmerksam gemacht haben.

In der Nasenhöhle und an der hintern Pharynxwand waren nie Pseudomembranen sichtbar.

8) Bei Auscultation der Lungen konnte man ganz im Anfang der Krankheit noch deutliches vesiculäres Athmen hören, welches aber bald von den rauhen Laryngeal- und Trachealgeräuschen verdeckt wurde. Das mittelst Stethoskop über dem Kehlkopf hörbare, dem Zuklappen eines Ventils gleichende Geräusch (bruit de soupape), welches bei lose sitzenden Pseudomembranen und vorzugsweise während der Exspiration entsteht, kam mir nur einmal zur Beobachtung. Einmal hatte ich auch Gelegenheit die von Wilson beschriebene plötzliche Unterbrechung der Exspiration, wie durch Schliessen eines Ventils bedingt, zu beobachten.

Je grösser das Hinderniss zum Durchtritt der Luft durch den Kehlkopf wurde, je fester die Bronchien mit Pseudomembranen verstopft wurden, desto schwächer wurde das Vesiculärathmen, welches stellenweise vollständig verschwand. An denjenigen Stellen, wo die Bronchien durch Membranen nicht vollständig ausgefüllt, sondern blos sehr verengt waren, war ein starker rhonchus sibilans hörbar. Rhonchi sib. et sonori

1) West, Path. u. Ther. d. Kinderkr. üb. v. Henoch 1872, 5. Aufl.

fehlten überhaupt selten. Bei ausgebreitetem Bronchialcatarrh wurde die Respiration sehr beschleunigt, 50—70 Athemzüge in der Minute, gleichzeitig damit bemerkte man aber auch eine Abschwächung der inspiratorischen Einziehungen fossae jugul., epigastrii, der Intercostalräume etc., was wahrscheinlich durch Nachlass oder Ablauf der Entzündung im Kehlkopf erklärt werden kann. Fock[1]) hält die Beschleunigung der Respiration mit gleichzeitiger Abschwächung der inspiratorischen Einziehungen für ein charakteristisches Kennzeichen, dass das Respirationshinderniss durch Affection der Lungen (Bronchitis, Pneumonie, Emphysem, Oedem) hervorgebracht wird.

Bei Entwickelung einer croupösen Pneumonie, welche als Complication des Kehlkopfcroups viel seltener auftrat als die pneumonia lobularis, wurde das Bronchialathmen gewöhnlich von Trachealgeräuschen übertönt.

9) Die Percussion der Brust ergab bei bedeutender Laryngostenose gewöhnlich einen tympanitischen Schall, welcher bisweilen im weiteren Verlaufe der Krankheit dumpf-tympanitisch wurde und allmälig einem vollkommen dumpfen Schall Platz machte.

Nicht in jedem Falle liess die Dämpfung des Percussionsschalles auf Entwickelung einer Pneumonie schliessen, da grössere Atelektasen auch eine Dämpfung des Schalles ergeben. In derlei zweifelhaften Fällen gaben der Fieberverlauf und die inspiratorischen Einziehungen den Ausschlag: eine rapide Temperatursteigerung, nebst gedämpftem Percussionsschall, sprachen entschieden für das Vorhandensein einer Pneumonie; ausserdem wurden die den hepatisirten Lungenlappen am nächsten liegenden Thoraxabschnitte bei jeder Inspiration viel weniger eingezogzn, als die entsprechenden Theile der andern Seite, ja selbst weniger als die in der Umgebung des erkrankten Bezirks liegenden Theile; wohingegen die Atelektasen fast gar keinen Enfluss auf Verringerung der inspiratorischen Einziehungen ausübten. Weniger Schwierigkeiten machte die Constatirung eines pleuritischen Exsudats: Abschwächung oder vollständiges Aufgehobensein des Pectoralfremitus waren hier massgebend.

Nicht selten ergab die Percussion, zu Ende der Krankheit, noch eine Vergrösserung des Querdurchmessers des Herzens.

10) Fieber (s. beigelegte Fiebercurven) war in allen unseren Fällen vorhanden, jedoch kam nie ein Initialfrost zur Beobachtung; das Fieber war meist zu Anfang der Krankheit nicht hoch, stieg aber allmälig im weiteren Verlauf, erreichte jedoch auch auf der Höhe der Krankheit nur selten 39° C. Abends

1) Deutsche Klinik 1859. Nr. 23, 25.

war meist eine Steigerung der Eigenwärme bemerkbar, dabei waren aber die Tagesschwankungen der Temperatur in den Fällen, wo die croupöse Entzündung sich nicht auf Bronchien und Lungen ausbreitete, unbedeutend. Bei günstigem Verlauf der Krankheit sank die Temperatur allmälig bis zur Norm herab (Lysis); kritische Schweisse wurden nie beobachtet.

Temperatursteigerungen zeigten ein Weiterschreiten des Processes an, ein rasches und bedeutendes Steigen der Körperwärme wies auf Verbreitung der Entzündung auf Bronchien und Lungen hin; in diesen letzteren Fällen wurden die Tagesschwankungen sehr bedeutend (s. Curve Nr. 7).

Bei Auftreten von Cyanose bemerkte man eine ungleichmässige Vertheilung der Körperwärme: Kopf und Extremitäten waren kalt, während der Körper verhältnissmässig heiss blieb. Schweiss trat gewöhnlich nur während der Stickanfälle und kurz vor dem Tode auf.

In jenen Fällen, wo es zu einer Tracheotomie kam, war bald nach der Operation eine geringe Steigerung der Temperatur bemerkbar, vom darauf folgenden Tage an fiel allmälig die Temperatur (s. Curve Nr. 1).

11) Der Puls war zu Anfang gewöhnlich beschleunigt und voll. Mit Steigerung der Larynxstenose wurde der Puls noch frequenter, dabei unregelmässig, klein, bisweilen fadenförmig oder weich. Währte die Asphyxie längere Zeit, so wurde der Puls, unverhältnissmässig zur Temperatur verlangsamt, intermittirend, was meist kurz vor dem Tode zu geschehen pflegte.

12) Laryngoskopische Untersuchung bietet sogar bei gesunden Kindern grosse Schwierigkeiten; bei croupkranken Kindern ist sie fast unausführbar. Es gelang mir nur ein einziges Mal einen ziemlich grossen Knaben (7 Jahre alt) zu laryngoskopiren; dabei fand ich Röthung und Schwellung des Kehldeckels, Croupmembranen auf Stimmbändern und Morgagnischen Taschen, geringe Beweglichkeit der Stimmbänder.

Die von mir beobachteten Fälle zwangen mich einen idiopathischen, primären Croup von einem secundären zu unterscheiden; letzterer entstand im Verlaufe oder in Gefolge acuter, meist exanthematischer Processe (Variola, Masern, Scharlach etc.); zu diesem secundären Croup gehört auch der sogenannte diphtheritische Croup; das ist eine im Verlaufe einer Angina diphtheritica sich entwickelnde croupöse Entzündung der Laryngeal- und Trachealschleimhaut. Wie schon im Abschnitte über pathol. Anatomie angeführt, sind die Erscheinungen im Kehlkopf und der Luftröhre bei diesem diphtheritischen Croup, in anatomischer und histologischer Beziehung, genau

dieselben wie beim primären, idiopathischen, nicht in Folge von Diphtheritis entstandenen Croup; nur ist der Verlauf dieses secundären Croup ein etwas anderer wie der eines idiopathischen, weshalb ich hier kurz die abweichenden Eigenthümlichkeiten des diphtheritischen Croup anführen will.

Am 3ten oder 4ten, ja sogar am 12ten Tage nach Auftreten der Diphtherie im Rachen, welche von starkem Fieber, Drüsenschwellung am Kieferwinkel und anderen die Diphtherie charakterisirenden Erscheinungen begleitet war, bisweilen schon nach erfolgter Lähmung des weichen Gaumens, entstand kurzer, rauher, bellender Husten, welcher später klanglos wurde, die Stimme wurde heiser, rauh, später trat vollkommene Aphonie ein; die Inspiration erschwert, langgezogen, laut hörbar, in bedeutender Entfernung vom Kranken; endlich traten auch Stickanfälle auf. Bei diesem sog. diphtheritischen Croup waren überhaupt die Stickanfälle seltener und die Exspiration nie so erschwert, laut und langgezogen, wie zuweilen beim idiopathischen Croup. Der Process im Kehlkopf dauerte 1 bis 3 Tage, der Ausgang war meist ein tödtlicher.

Diejenigen Fälle von secundärem Croup, welche sich im Verlaufe oder in Folge acuter Exantheme, meist Masern, entwickelten, waren durch nichts von idiopathischem Croup zu unterscheiden.

Hier will ich noch einige Worte über Croup der Erwachsenen sagen. In der Sammlung von Beobachtungen, welche im Jahre 1808 von der Pariser école de médecine veröffentlicht wurde [1]), finden wir schon gute Beschreibungen von Croupfällen bei Erwachsenen. Diesen Beschreibungen schliessen sich spätere von Gardien [2]), Autenrieth [3]), Jurine, Albers [4]), Roth [5]), Louis [6]), Wunderlich und anderern an. Kehlkopfcroup ist bei Erwachsenen jedenfalls eine seltene Krankheit. Ich hatte Gelegenheit Kehlkopfcroup bei 2 Frauen zu beobachten. Beide Kranken klagten über Schmerz im Kehlkopf und über Schlingbeschwerden; die Stimmstörung war nicht bedeutend, die Kranken waren heiser, sprachen wohl mit Anstrengung, aber doch deutlich, Aphonie trat nicht auf; Husten heiser, etwas rauh, aber selten, die Inspiration rauh, aber kürzer und weniger erschwert wie bei Kindern, die Stickanfälle selten und viel schwächer als bei Kindern. In beiden angeführten Fällen waren die Tonsillen von dicken weissen Pseudomembranen bedeckt, durch

1) Recueil des observations et des faits relatifs au croup. Paris 1808.
2) Traité d'accouchement, de maladies des femmes etc.
3) Bibliothèque germanique Nr. 5. T. 2. Red. Gallot.
4) l. c. (Washington soll an Croup gestorben sein).
5) Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 26. 1862.
6) Du Croup considéré chez l'adulte. Paris 1823.

Erbrechen wurden in beiden Fällen röhrenförmige Membranen ausgeworfen, Erscheinungen der Diphtheritis fehlten vollkommen und der ganze Verlauf wies auf das Vorhandensein blos einer croupösen Entzündung hin. Beide Frauen genasen, ohne Tracheotomie.

Die Verschiedenheit der Intensität der Erscheinungen eines Larynxcroup bei Erwachsenen von denen bei Kindern, die grosse Gefahr, welche Kindern durch Croup entsteht, wird gewöhnlich durch die Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes erklärt. Schlautmann hebt mit Recht auch noch die eigenthümliche Form des kindlichen Kehlkopfes als Ursache der stärkeren Dyspnoe und der grösseren Lebensgefahr hervor. Wie schon Longet angegeben, ist der Athmungstheil der Stimmritze bei jugendlichen Individuen viel kleiner, als bei älteren, die Stimmfortsätze sind bei Kindern entweder gar nicht oder nur schwach entwickelt; wenn sie sich an einander legen, so ist bei Kindern beinahe die ganze Glottis geschlossen, bei Erwachsenen aber nur ein Theil derselben.

Erklärung der beim Larynxcroup zur Beobachtung kommenden Erscheinungen.

Die Veränderung der Stimme im Croup lässt sich durch die bei Sectionen zu beobachtenden Erscheinungen erklären. Die Stimmbänder sind meist verdickt, mit Schleim oder fibrinösem Exsudat bedeckt, wodurch sowohl die Zahl ihrer Schwingungen vermindert, als auch überhaupt ihre Schwingungsfähigkeit herabgesetzt wird; dadurch wird die Stimme und der Husten rauh und tief. Auch wird durch Schwellung der Taschenbänder, nach Art eines Dämpfers, die freie Schwingung der Stimmbänder völlig behindert, wie dies Tobold meint.

Der eigenthümliche, bellende Klang des Hustens ist auch keine pathognostische Erscheinung des Croup, nicht selten ist bei einfachem Larynxcatarrh der Husten bellend; der eigenthümliche Hustenklang weist blos auf Verdickung der Stimmbänder hin.

Bei heftiger Exspiration, beim Schreien oder Husten bemerkt man zuweilen ein Ueberspringen des tiefen Tones der Stimme in einen hohen. Diese Erscheinung lässt sich nach Meinung einiger Autoren dadurch erklären, dass die geschwellten, von Exsudat bedeckten Stimmbänder sich momentan berühren.

Tobold sagt, dass von Zeit zu Zeit Schleimklümpchen zwischen die Stimmbandkanten treten, wodurch namentlich bei Forcirung der Stimmproduction in Folge der Schwin-

gungsknoten, das sogenannte „Ueberschlagen" der Stimme stattfindet.

Die Eigenthümlichkeit des Tones der Stimme und des Hustens bei Croupkranken wird auch durch schwache Spannung der Stimmbänder, welche Folge von Lähmung der Kehlkopfsmuskeln ist, erklärt (Schlautmann[1]), F. Niemeyer). Diese Ansicht wird bestätigt durch Beobachtungen von Helfft[2]), welcher sagt: „Bei Lähmung der Glottis wird die Stimme rauh, heiser oder erlischt vollkommen" und von Valentin[2]), welcher das sog. Ueberschlagen der Stimme auch bei Thieren beobachtet hat, wenn diese nach Durchschneidung der Recurrentes, zum Schreien veranlasst wurden. Schlautmann sagt, auf dieser letzteren Beobachtung basirend: „die Spannung der Stimmbänder wird, ausser durch die Muskeln, auch noch durch den Druck der austretenden Luft bedingt. Ist dieser Luftdruck kräftig, so reicht er aus, um für kurze Zeit eine stärkere Spannung der Stimmbänder hervorzurufen, selbst wenn die Muskeln dabei vollständig unthätig sind. Hierdurch erklärt sich insbesondere leicht das schnelle Ueberspringen vom tiefen Tone zum hohen. Während derselbe bei beginnender und noch schwacher Exspiration noch tief ist, wird er hoch, wenn die Ausathmung mit grosser Kraft vor sich geht. Alle diese Erscheinungen lassen sich durch Glottiskrampf keineswegs erklären. Die rauhe, heisere Stimme, der bellende Husten begleiten die Krankheit vom Anfange bis zum Ende; die Heiserkeit macht keine Intermissionen und dauert selbst nach begonnener Genesung noch fort".

Die Eigenthümlichkeiten des Crouphustens und der Croupstimme sind, wie aus dem Gesagten folgt, zu erklären: theils durch Verdickung der Stimmbänder in Folge von Schwellung oder Ablagerung von Croupmembranen, theils aber durch Parese der Kehlkopfsmuskeln. Nicht selten sieht man Kranke, welche alle Erscheinungen eines Larynx- und Trachealcroups darbieten, bei denen man aber, nach dem Tode, weder Pseudomembranen, noch bedeutende Schleimhautschwellung vorfindet. Jurine, Albers und später Rilliet und Barthez[3]), Wunderlich u. a. glaubten, dass in solchen Fällen zu der Entzündung des Kehlkopfs sich noch eine spastische Contraction der Kehlkopfsmuskeln gesellt, in Folge deren die Stimmritze verengt wird, und dadurch die obenbeschriebenen Inspirationsgeräusche und Stickanfälle entstehen. Indessen behaupten einige Autoren, in Anbetracht des grellen Unterschiedes zwischen den

---

1) Journ. f. Kinderkrankhtn. v. Behrend. u. Hildebrand 14. Jahrg. 1856.
2) Siehe Schlautmann S. 213.
3) Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. T. I, Paris 1843.

im Keuchhusten und spasmus glottidis auftretenden Erscheinungen krampfhafter Contraction der Stimmbänder und den Erscheinungen bei Croup, dass bei letzterem nicht ein Krampf, sondern Lähmung der Stimmbänder stattfindet. Helfft[1]) gibt als Symptome der Glottislähmung eine rauhe, heisere Stimme an, sowie Beklemmung, die durch Anstrengungen und den Versuch tief zu inspiriren, gesteigert werde. Er erwähnt auch einer dabei vorkommenden Cyanose des Gesichts.

Die inspiratorische Dyspnoe, wie sie bei Croup vorkommt, ist ganz ähnlich derjenigen Dyspnoe, welche nach Durchschneidung der nervi vagi entsteht und von Wundt[2]) und Schiff[2]) schon längst genau beschrieben worden ist. Diese und ähnliche physiologische Daten gaben Schlautmann das Recht zu sagen: „Wenn schon der Croupton zu Gunsten der Lähmung spricht, so thut dies noch um Vieles mehr die Croupdyspnoe. Die gelähmte Glottis verengt sich bei der Inspiration, und zwar um so mehr, je kräftiger diese ist. Die Dyspnoe ist daher bei Thieren nach Lähmung der Kehlkopfmuskeln am grössten, wenn das Thier gereizt wird, während es sonst oft leidlich Athem holt. Gerade so verhält es sich mit der Respiration an Croup leidender Kinder. Die Inspiration ist langgezogen, pfeifend, wie bei jeder Laryngostenose, und zwar um so beschwerlicher, je aufgeregter das Kind ist. Hieraus erklären sich auch die scheinbaren Intermissionen, die man bisher als ein Zeichen der spastischen Natur ansah. Die Respiration ist nur wenig behindert, so lange das Kind ruhig athmet. Wird es aber aufgeregt, fängt es gar an zu husten oder zu weinen, so erfolgt sofort ein Paroxysmus; denn in demselben Augenblicke macht es eine kräftige Inspiration, verdünnt die Luft unterhalb der Glottis, und so treibt die von aussen nachdrängende Luft die laxen Stimmbänder zusammen, ähnlich wie die Nasenflügel bei intensivem Nasencatarrh sofort zusammentreten, sobald wir tief Luft schöpfen. Daher rührt auch der plötzliche nächtliche Anfang der Krankheit. Wenn der Mensch aus dem Schlafe erwacht, so geschieht es mit einer tiefen Inspiration, und ein croupkrankes Kind verschliesst auf diese Weise sofort seine Stimmritze. Der Anfall dauert immer so lange, bis die Respiration wegen der nachfolgenden Erschöpfung des Kindes schwächer wird. In derselben Weise mässigt auch das Brechmittel den Anfall, und aus demselben Grunde hört derselbe kurz vor dem Tode auf.“ Die Ansicht Schlautmanns, dass die häufigste und wichtigste Ursache der Athmungsnoth bei Croup Lähmung der Kehlkopfmuskeln

1) S. Schlautmann S. 212.
2) S. Schlautmann S. 210—211.

sei, theilen F. Niemeyer, Tobold, Pauli und theilweise auch Monti.

Neuere Beobachtungen von Gerhardt,[1]) Penzoldt[2]) und Riegel[3]) bestätigen vollkommen, dass sowohl die Inspirationsdyspnoe, als auch die Stickanfälle bei Croupkranken durch Paralyse der Kehlkopfmuskeln zu erklären sind. In dem Penzoldt'schen Falle einer Paralyse der Glottiserweiterer war der Charakter der inspiratorischen Dyspnoe, mit langgezogenem schlürfendem, dem Schnarchen nicht unähnlichem Einathmungsgeräusch deutlich ausgesprochen; bei laryngoskopischer Untersuchung sah P., dass die wahren Stimmbänder beim Inspiriren nur einen ganz schmalen Spalt zwischen sich liessen, durch welchen sich die Luft mit dem oben beschriebenen Geräusch drängte und die schlotternden Ligamente leicht trichterförmig nach abwärts bog. Dem Localbefund entsprechend, konnte P. auch die allgemeinen Zeichen des gesteigerten Lufthungers an der Kranken beobachten. „Unruhe und Angst malten sich in ihrem an Lippen und Nasenflügel cyanotisch gefärbten Gesicht. Sie warf sich bald im Bett umher, bald richtete sie sich auf und gab so durch excessive Bewegungen fortwährend Veranlassung zu neuer Athemnoth." Die Section erwies Atrophie der nervi recurrentes mit secundärer Degeneration der Kehlkopfmuskeln, besonders der cricoarytaenoidei postici.

Riegel beschreibt in seinem vorzüglichen klinischen Vortrage den klinischen Befund einer doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer; da dieses von ihm entworfene Symptomenbild den bei Croup zu beobachtenden Erscheinungen so ausserordentlich ähnlich ist, und da die Beschreibung Riegels sich durch Genauigkeit und Klarheit auszeichnet, so lasse ich ihn hier sprechen. Er sagt:

„Bei vollständiger Lähmung der Glottiserweiterer werden stets nach relativ kurzer Zeit die Verengerer das Uebergewicht gewinnen und damit die Athmung den bekannten, für die Croupathmung als nahezu charakteristisch betrachteten Typus zeigen. Das wichtigste und auffälligste Symptom ist in der äusserst hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe gegeben: die Athmung ist in Folge der beträchtlichen Glottisverengerung in hohem Grade angestrengt. Alle oder doch viele der inspiratorischen Hülfsmuskeln werden in Thätigkeit gesetzt, um das durch die Verengerung des Luftcanals gesetzte Hinderniss gewissermassen durch einen vermehrten Kraftaufwand zu überwinden. Trotz aller Anstrengung gelingt es aber nicht, in derselben Zeit wie unter normalen Verhältnissen, wie bei normaler Glottisweite, die nöthige Menge frischer atmosphärischer Luft durch die verengte Stelle hindurch den Lungen zuzuführen. Deshalb verwendet der Kranke eine wesentlich längere Zeit als in der Norm für

1) Virchows Arch. Bd. XXVII.
2) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XIII, Hft. 1 u. 2 1874.
3) Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 95. Dec. 1875.

die Inspiration. Da es trotz aller Anstrengung und trotz Zuhülfenahme der verschiedensten inspiratorischen Hülfsmuskeln nicht gelingt, die genügende Quantität Luft in die Lungen einzutreiben, so resultirt daraus eine dem entsprechende stärkere Verdünnung der Luft in den Lungen und so begreift sich, dass in den höhergradigen Fällen dieser Affection mit jeder Inspiration die am meisten nachgiebigen Thoraxstellen, so insbesondere das Epigastrium, der unterste Theil des Brustbeins, mit den angrenzenden Rippenknorpeln statt einer Vorwölbung eine Einziehung erfahren. Gleichzeitig vertiefen sich die Intercostalräume, und das Jugulum und die Schlüsselbeingruben sinken ein.

Als ein weiteres und insbesondere mit Bezug auf die Unterscheidung von Trachealstenosen wichtiges Zeichen ist zu erwähnen, dass bei Laryngostenosen der Kehlkopf in Folge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäulen oberhalb und unterhalb der verengten Stelle sehr starke respiratorische Excursionen macht, dagegen bewegt sich derselbe bei Trachealstenosen beim Athmen gar nicht oder nur sehr wenig auf und abwärts (Gerhardt).[1] Gerade dieses Zeichen erscheint mit Rücksicht auf die Unterscheidung von Trachealstenosen von besonderer Wichtigkeit, da die übrigen bis jetzt erwähnten Zeichen in gleicher Weise bei Tracheal-, wie bei Laryngealtstenosen beobachtet werden. Das Vorhandensein dieses Zeichens spricht darum für den Sitz des Hindernisses im Larynx." Ueber die weiteren der doppelseitigen Lähmung der Glottiserweiterer zukommenden Symptome sagt Riegel folgendes: „In diese Reihe gehören insbesondere die stenotischen Athmungsgeräusche, das tönende, keuchende Athmen, das man in der Nähe der stenosirten Stelle hört. Oft sind diese stenotischen Geräusche, die besonders laut während der Inspiration gehört werden, von so beträchtlicher Intensität, dass sie selbst in ziemlich weiter Entfernung noch wahrgenommen werden. Dieselben sind im Allgemeinen um so lauter, je höhergradig die Stenose ist. Die vesiculären Athmungsgeräusche sind in höhergradigen Fällen, besonders in den unteren Thoraxabschnitten, gar nicht mehr zu hören; bald sind sie beträchtlich abgeschwächt, bald von den oben erwähnten stenotischen Athmungsgeräuschen vollständig übertönt . . . Das Aussehen der Kranken entspricht der hochgradigen Athemnoth; das Gesicht hat in Folge der mangelhaften Decarbonisation des Blutes ein mehr minder livides Aussehen; die peripheren Körpertheile, wie Hände und Füsse, fühlen sich kühl an. In den Zügen des Kranken ist die hochgradige Athemnoth aufs deutlichste ausgeprägt."

---

1) Gerhardt (der Kehlkopfscroup, Tübingen 1859) sagt über dieses Auf- und Absteigen des Larynx folgendes: „Denkt man sich nun einen Augenblick den verengten Larynx ganz verschlossen — und dieser Augenblicke giebt es gewiss im Verlaufe eines Croupfalles soviele, als zähe Schleimpfröpfe durch den Larynx passiren müssen —, so muss während der ganzen inspiratorischen Thoraxerweiterung eine Luftverdünnung im Brustraume statt haben, deren Grösse zu der der Thoraxerweiterung, im geraden, zu jener der erwähnten compensatorischen Verengerung und etwa noch zu der Menge des aspirirten Blutes im umgekehrten Verhältnisse steht. — Da nun oberhalb des Larynx die gewöhnliche Luftsäule mit ihrem Drucke, unterhalb desselben ein luftverdünnter Raum sich befindet und er selbst innerhalb gewisser Grenzen von oben nach unten beweglich ist, so wird er nach der Seite des geringeren Druckes hin eine Bewegung eingehen, oder wenn diese durch die betreffenden Muskeln schon eingeleitet ist, so wird die erwähnte Vertheilung der Druckverhältnisse ihre Ausdehnung wesentlich erhöhen. Bei der Exspiration wird dann die intrathoracische Luft comprimirt und so die entgegengesetzte Bewegung des Kehlkopfs eingeleitet oder begünstigt."

Auf Grund der Aehnlichkeit der eben angeführten Erscheinungen bei Lähmung der Kehlkopfsmuskeln mit den Erscheinungen bei Croup, können wir voraussetzen, dass wir es bei letzterer Krankheit auch mit Lähmungserscheinungen zu thun haben und zwar haben wir bei Croup sowol die Erscheinungen einer phonischen, als auch die einer respiratorischen Lähmung der Stimmbänder, im Sinne Riegels; die phonische Paralyse äussert sich bei Croup durch allmälig sich steigernde Stimmstörung, welche, mit Heiserkeit beginnend, in vollkommene Aphonie übergeht. Diejenigen nicht seltenen Croupfälle, bei welchen die sich steigernde Stimmstörung schliesslich zur vollkommenen Aphonie geführt hat, und in denen bei der Section weder Schwellung und Verdickung der Stimmbänder, noch Exsudatmassen auf denselben vorhanden waren, weisen offenbar auf eine Lähmung derjenigen Muskeln hin, welche die Stimmbildung besorgen. Noch viel deutlicher als die Erscheinungen einer phonischen Lähmung sind bei Croup die Erscheinungen einer respiratorischen Lähmung ausgesprochen, bei der die den Athmungszwecken dienenden Kehlkopfsmuskeln gelähmt sind. Dass alle intensiven Erscheinungen, sowohl der serösen als der Schleimhäute, Lähmung der darunter liegenden Muskeln, infolge der durch die Entzündung gesetzten Ernährungsstörung, hervorbringen können, ist zur Genüge bekannt. Die croupöse Entzündung des Kehlkopfs wirkt aber sowol auf die verengernden als auch auf die erweiternden Kräfte, es müssten also bei Croup, ähnlich wie bei Lähmung der nn. recurrentes, sowol die Glottisverengerer als auch die Glottiserweiterer gelähmt sein, die Stimmbandstellung also mehr oder weniger der s. g. Cadaverstellung der Stimmbänder sich nähern. Nun wissen wir aber, dass sogar die complete doppelseitige Recurrenslähmung bei ruhigem Verhalten keine beträchtliche Behinderung der Athmung zur Folge hat (Riegel), eine sehr hochgradige inspiratorische Dypnoe, wie sie eben am deutlichsten bei Larynxcroup beobachtet wird, kommt blos bei isolirter Lähmung der Erweiterer vor, bei der also die zahlreichen Antagonisten intact sind; diese an Zahl und Masse überlegenen intacten Verengerer gewinnen das Uebergewicht über die gelähmten Erweiterer und die Stimmbänder werden mehr nach einwärts gezogen, so dass sie allmälig über die Cadaverstellung hinaus gegen die Mittellinie zu rücken, bis es schliesslich zu einer mehr minder vollständigen Medianstellung der Stimmbänder kommt (Riegel).

Bei Croup haben wir aber keine solche isolirte Lähmung der Erweiterer, sondern wir haben, wie schon gesagt, eine Lähmung sowol der erweiternden, als auch der verengernden Kehlkopfsmuskeln, es dürfte also kein successives Einwärts-

rücken der Stimmbänder gegen die Medianlinie stattfinden und die Stimmbandstellung nicht über die Cadaverstellung gehn, bei der, wie erwähnt, bei ruhigem Verhalten die Athmung nicht beträchtlich behindert ist.

Trotz alledem können wir sagen, dass eine sehr wichtige Ursache der bei Larynxcroup vorkommenden hochgradigen inspiratorischen Dyspnoe — gerade die Lähmung der Glottiserweiterer ist. Wir haben nämlich (in dem Abschnitte über pathol. Anatomie) schon gesehen, dass bei Larynxcroup die Degeneration der Kehlkopfsmuskeln durchaus keine gleichmässige ist: in fast allen unseren Fällen waren die mm. cricoarytaenoidei postici stärker degenerirt, als die andern Kehlkopfsmuskeln; ausserdem muss man nicht ausser Acht lassen, dass der Thätigkeit des Kehlkopfs als Respirationsorgan blos ein paariger Muskel, der crico-aryt. post., dient, welcher zahlreiche, der Stimmbildung dienende Muskeln zu Antagonisten hat. Penzoldt sagt mit Recht: „Dass Spanner und Verengerer sich wechselseitig in ihrer Arbeit unterstützen; dem gegenüber steht der cricoarytaen. post. allein der Erweiterung der Stimmritze vor. Denkt man sich nun die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört, so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Function allein stehende dies nicht im Stande ist.“ Bei Croup sieht man eben, dass die weniger gelähmten und vereinigt wirkenden Muskeln die stärker gelähmten, isolirt wirkenden, überwiegen und dadurch eine antagonistische Contractur, wie sie in andern Muskelgebieten, besonders auf den Extremitätenmuskeln, beobachtet wird, entsteht.

Je hochgradriger die Glottisverengerung ist, mag sie durch Schwellung und Verdickung der Stimmbänder, oder durch Croupmembranen, welche denselben aufgelagert sind, oder aber durch Lähmung der mm. cricoarytaen. post. bedingt sein, desto geringer ist die O-zufuhr, desto ungenügender die Oxydation des Blutes, desto grösser der Ueberschuss von CO_2, kurz — desto stärker die Cyanose. Bei Eintritt dieser werden der Vagus und der Accessorius, welcher den Kehlkopfnerven die motorischen Fasern zuführt, ähnlich wie bei Erkrankungen aus centraler Ursache, in Mitleidenschaft gezogen und die stenotischen Erscheinungen verstärkt.

Dass die Ursache der bei Larynxcroup immer vorhandenen inspiratorischen Dyspnoe und Stickanfälle nicht in einem Glottiskrampfe zu suchen ist, ersieht man schon aus der Arbeit Schlautmanns und aus dem oben angeführten; überdies tritt wie Riegel, mit Recht, hervorhebt, der Glottiskrampf immer plötzlich auf, während eine progressive Zunahme der steno-

tischen Erscheinungen, eine allmälig sich steigernde Dyspnoe, stets mit Sicherheit auf Lähmung der Glottiserweiterer schliessen lässt.

Ausgang.

Ueber den günstigen Ausgang einer croupösen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre war schon früher die Rede. Leider ist ein solcher nicht häufig. Die Verengerung der Stimmspalte, mag sie durch aufgelagertes croupöses Exsudat oder durch Lähmung der sie erweiternden Muskeln entstanden sein, führt stets zur Verarmung des Blutes an Sauerstoff;[1]) die Athembewegungen werden seltener, aber, durch Mitwirkung der respiratorischen Hülfsmuskeln — tiefer, die Inspiration langgezogen; später, bei zunehmender Glottisverengerung und bei immer geringerer Luftzufuhr, werden die Respirationsbewegungen oberflächlich, der Stoffwechsel und die Wärmeproduktion sinken, der Herzstoss wird schwach, der Puls verlangsamt, die Schleimhäute werden bläulich, der Körper kalt, die Reflexe herabgesetzt, es tritt Somnolenz, Sopor ein, die Respirationen werden immer seltener und oberflächlicher und schliesslich erfolgt der Tod.

Wie schon erwähnt, beschränkt sich die croupöse Entzündung gewöhnlich nicht allein auf den Kehlkopf, sondern verbreitet sich auch auf die Trachea, Bronchien und Lungen. So fand Chenantais,[2]) dass bei 25 von 130 an Croup Verstorbenen die Pseudomembranen sich auf die obere Hälfte der Trachea beschränkten; bei 50 andern Leichen erstreckten sich die Croupmembranen auch auf die untere Hälfte der Luftröhre; in 22 Fällen waren die grösseren Bronchien, in 19 Fällen die kleineren und in 7 Fällen auch die kleinsten Bronchien von Croupmembranen ausgekleidet, während bei 7 Leichen gar keine Pseudomembranen vorgefunden wurden. Carl Weber[3]) führt 193 von Cook unter Trousseaus Leitung ausgeführte Sectionen von Croupleichen an. In 123 Fällen waren die Croupmembranen blos im obern Theile der Luftröhre, in 49 Fällen waren auch die Bronchien afficirt, in 21 Fällen wurden gar keine Pseudomembranen gefunden. Nach Houssenot[4])

---

1) Rosenthal, Studien üb. Athembewegungen (Arch. f. Anatomie u. Physiol. 1865). — Dohmen, Untersuchungen üb. d. Einfluss, den die Blutgase auf die Athembewegungen ausüben (Unters. aus d. physiol. Labor. zu Bonn. 1865). — Pflüger, üb. die Ursache der Athembewegungen. Pflügers Arch. f. Physiol. 1868. 1 Hft.

2) Chenantais, du croup. Paris 1844.

3) Henle u. Pfeuffers Zeitschr. f. rat. Med. 1852. III. Bd. Hft. 17.

4) Thèse de la faculté de Paris. 1855.

wurde von 171 Sectionen in 78 Fällen das Exsudat nur oberhalb des Larynx gefunden, in ferneren 30 Fällen waren der Larynx und die Trachea afficirt, in 42 Fällen auch die Bronchien. Steiner beobachtete unter 50 Leichenöffnungen 39mal neben Laryngitis auch Bronchitis.

Bei Verbreitung der croupösen Entzündung auf die Bronchien wurden die Respirationen häufiger (50—80 in der Min.), das Fieber stieg, der Percussionston wurde etwas tympanitischer, bei Uebergang des Processes auf die Alveolen — dumpf. Bei Auftreten dieser Erscheinungen schwanden zuweilen die Erscheinungen der Laryngostenose.

In den meisten Fällen findet sich in den Leichen an Croup Verstorbener eine katarrhalische Entzündung der Bronchialschleimhaut. F. Niemeyer erklärt dies auf folgende Weise: „die Bronchialschleimhaut und die Innenwand der Alveolen verhält sich beim Croup, wie die äussere Haut auf die man einen Schröpfkopf applicirt: Hyperaemie und vermehrte Transsudation sind die nothwendigen Folgen des aufgehobenen oder doch im hohen Grade verminderten Druckes, unter welchem die Capillarwände stehen.“ Uns kam nicht selten Bronchialkatarrh zur Beobachtung zu einer Zeit, wo die Erscheinungen der Larynxstenose noch fast gar nicht, oder sehr schwach ausgeprägt waren, bei unbedeutend behinderter Inspiration, wo also die Capillarwände durchaus noch nicht unter einem verminderten Druck standen. Bleibt schon ein einfacher Katarrh des Kehlkopfs und der Luftröhre selten auf diese Theile allein beschränkt, so ist es also verständlich, dass ein weit grösserer Reiz, wie er bei der croupösen Entzündung gesetzt wird, sich nicht auf den obern Theil der Luftwege beschränken wird, sondern leicht eine Entzündung der Bronchialschleimhaut hervorrufen kann.

Ausser den genannten Krankheiten findet man bei Leichen an Croup Verstorbener nicht selten Lungenoedem, Atelectasen und Emphysem. Dem Oedem ging gewöhnlich hochgradige Cyanose voraus; nach Eintritt des Oedems wurde die Cyanose noch bedeutender, der Husten wurde etwas lockerer und bald erfolgte der Tod. Kleine Atelectasen, wie sie meist in den untern hintern Lungenlappen und in der Lingula vorgefunden werden, übten keinen merklichen Einfluss auf den Ausgang des Processes aus.

Von 24 Croupkranken, welche in der Abtheilung für ständige Betten behandelt wurden, wurden 15 vollkommen gesund entlassen. Die Todesursache der übrigen war: in einem Falle doppelseitige croupöse Pneumonie, in drei Fällen — Bronchitis croup. (bei einem von diesen war in der rechten Lungenspitze ein käsiger Heerd vorhanden), in drei Fällen —

katarrhalische Entzündung der Bronchien und Lungen, in zwei Fällen war der Tod offenbar durch hochgradige Larynxstenose bedingt (ein 11monatliches und ein 14monatliches Kind; beide waren eine Stunde vor ihrem Tode ins Spital gebracht worden).

Prognose.

Bei Durchsicht verschiedener statistischer Daten über die Sterblichkeit unter den Croupkranken überzeugt man sich leicht, wie ungünstig bei Croup die Prognose sich gestaltet. Wahlbom[1]) sagt, dass von 3 Kranken einer stirbt; andere schwedische Aerzte (Salomon und Baeck),[2]) ebenso auch deutsche Aerzte Michaelis[3]) und Eisenmann behaupten, dass Croup 50% Sterblichkeit giebt, Jos. Frank[4]) sagt, dass bei Croup die Genesungen sich zu den Sterbefällen verhalten wie 39:27. Mehrere französische Aerzte (Rilliet, Barthez, Andral) halten den Ausgang in den Tod für den gewöhnlichsten. Boudet sah im Hôpital des enfants von 63 Erkrankungen 57 mit dem Tod enden. Bei Valleix[5]) starben von 54 Kranken 37. Roger und See[6]) hatten von 562 Erkrankungen — 387 Todesfälle. Nach Oesterlen[7]) gibt Croup eine mittlere Lethalität nicht unter 60—80% der Kranken, auch bei tracheotomirten nicht unter 70—80%. Die Summe der Todesfälle 1850—59 war in England 46979, im Mittel jährlich 4698. In London ist die Zahl der jährlichen Todesfälle etwa 400. In Paris starben (zu Haus) 1839—48 — 260 an Croup = 13 von 1000 Todesfällen zu Haus (Oest. p. 549). In Berlin[8]) starben in 6 Jahren (1863—69) an Croup 1390. Aus dem letzten Bericht von Dr. Albu[9]) sehen wir, dass allein im Jahre 1873 in Berlin 850 an Croup und 562 an Diphtheritis gestorben sind.

Von unseren 89 croupkranken Kindern starben, wie aus Tab. I ersichtlich, 38.

---

1) Beraettelser till riksens staender. 1762.

2) Salomon und Baeck, Abhandl. d. königl. schwed. Acad. d. Wissensch., a. d. Schwed. übers. von Kaestner. Bd. XXXIV. Leipzig 1776.

3) Dissert. de angina polyposa s. membranacea. Göttingen 1778.

4) Jos. Frank, Praxeos medicae universa praecepta. Lipsiae 1823. Pars II. Vol. II. Sect. I.

5) Valleix, Guide de méd. prat. Croup. T. I.

6) Roger et See, Gaz. méd. 1858. Nr. 45.

7) Medic. Statistik. Tübingen 1874. 2. Ausg. 2. Abth. p. 550—551.

8) Albu, üb. die Diphtheritisepid. in Berlin. Journ. f. Kinderkr. 1869. Hft. 9—10.

9) Die Sterblichkeit Berlins im Jahre 1873. Allg. Zeitschr. f. Epidemiologie 1874. Bd. I. H. 4.

Die angeführten Zahlen zeigen zur Genüge, dass Croup durchaus keine seltene Krankheit ist, und dass die Vorhersage bei dieser Erkrankung eine ungünstige ist.

Fast alle stimmen darin überein, dass je kleiner das Kind, desto schlimmer die Prognose. Oesterlen hat für England berechnet, dass die erste Kindheit von 0—5 J. 84, in London sogar 91% aller Todesfälle lieferte, dagegen alle Classen über 10 Jahre alt zusammen lieferten kaum 1%.

In unseren Fällen gaben das grösste Procent der Sterblichkeit Kinder unter 1 Jahre (s. Tab. I).

Für die Prognose ist es auch noch wichtig, ob sich die croupöse Entzündung blos auf den Larynx und oberen Abschnitt der Trachea beschränkt, oder ob sie sich die Trachea abwärts auf die Bronchien verbreitet, oder aber nach oben, zum Rachen hin, fortschreitet. Den geringsten Procentsatz von Sterbefällen bieten diejenigen, bei denen der Process auf Larynx und oberen Theil der Trachea beschränkt ist. Bei aufsteigendem Croup ist die Prognose günstiger als bei absteigendem.

Von unseren 24 Fällen (in der Abtheilung für ständige Betten) waren 6, bei welchen sich der Process auf den Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea beschränkte; 4 von ihnen warfen Stücke von Croupmembranen aus. Von diesen 6 Kranken starben blos 2. Von 8 Kranken mit aufsteigendem Croup starben 4, von 10 Fällen mit absteigendem Croup starben 6.

Differentialdiagnose.

Im Beginn der Erkrankung ist es bisweilen nicht leicht zu entscheiden, ob Croup oder Diphtheritis vorliegen. Dieser Umstand, sowie das häufig gleichzeitige Auftreten beider Processe bei ein und demselben Individuum, veranlassen wahrscheinlich einige hervorragende Aerzte (Bartels, Gerhardt, Pauli, Wagner, Jacobi[1]) u. a.) standhaft auf der Identität beider Processe zu beharren. Klinische Erscheinungen, aetiologische Ergebnisse, sowie physiologische Experimente beweisen aber zur Genüge, dass zwischen der croupösen Entzündung und dem diphtheritischen Process keine Identität herrscht, wozu ich im Folgenden mich bemühen werde, die Beweise zu liefern.

Dem Croup gehen gewöhnlich katarrhalische Erscheinungen voraus: Husten, Heiserkeit, selten unbedeutende Schling-

1) A. Jacobi, über Diphtherie in Gerhardts Handb. d. Kinderkr. 2. Bd. 1877.

beschwerden, das Fieber ist meist unbedeutend, die Erscheinungen eines Kehlkopfleidens sind vorwiegend. Nicht selten treten Anfangs die Erscheinungen einer Larynxstenose auf und erst nach 2—3 Tage langem Bestehen derselben erscheinen Croupmembranen auch im Rachen — aufsteigender Croup. Die Diphtheritis nimmt niemals ihren Anfang im Kehlkopf oder in der Luftröhre, sondern, auch wenn sie mit Croup complicirt ist, ist der Process ein absteigender, d. h. ein vom Rachen beginnender; dabei sind bei Diphtheritis, schon von Beginn der Erkrankung, die Erscheinungen eines Allgemeinleidens vorwaltend: es tritt bedeutendes Fieber ein, welches meist mit einem Schüttelfrost beginnt, die Rachengebilde sind geröthet und geschwellt, bald treten diphtheritische Veränderungen an den Mandeln, der hintern Rachenwand, dem weichen Gaumen u. s. w. auf, bei Diphtheritis werden bei Inspection des Rachens stets gelblich graue Flecken bemerkt, welche sich vorzugsweise auf dem weichen Gaumen, der Uvula, den Tonsillen, bisweilen aber auch in der Nasenhöhle befinden; diese Flecke sind meist inselförmig gelagert, schwer abstreifbar und lassen nach ihrer Entfernung Geschwüre mit unregelmässigem Rande zurück. Wenn bei Croup auch gleich zu Anfang Pseudomembranen im Rachen vorhanden sind, so sind sie meist auf den Tonsillen und der Uvula, weit seltener auf dem weichen Gaumen und fast nie auf der hintern Rachenwand gelagert. Diese Croupmembranen sind ziemlich dick, fettem Rahm ähnlich, haften locker am unterliegenden Gewebe uud hinterlassen nach ihrer Entfernung keine Geschwürsfläche. Es sei hier auch daran erinnert, dass Croupmembranen sich vorzugsweise auf der Schleimhaut des Mundes und des Respirationstractus entwickeln, während Diphtheritis häufig auch andere Schleimhäute befällt; Rachendiphtheritis verbreitet sich nicht selten auch auf die Schleimhaut der Nase; der bei Diphtheritis häufig vorkommende Schnupfen und Foetor ex ore werden bei Croup fast nie beobachtet. Man muss aber jedenfalls zugeben, dass man nach den makroskopischen Eigenschaften der Pseudomembranen allein, zuweilen nicht unterscheiden kann, welcher von den beiden Processen im gegebenen Falle vorliegt. Bald jedoch gesellen sich zu den früheren noch andere, mehr charakteristische Symptome: bei Croup — trockener, lauter, rauher, bellender Husten und Erscheinungen einer Larynxstenose (hörbares, langgezogenes Inspirium, inspiratorische Einziehungen fossarum supra. et infraclavic., proc. xyphoid. etc). In den Fällen, wo zur Rachendiphtheritis sich Croup des Kehlkopfs gesellt, treten die Erscheinungen dieses letzteren weit später auf als im idiopathischen, primären Croup, bei letzterem ist die

Larynxstenose schon am 2—3. Tage der Erkrankung vorhanden, während beim secundären (nach Rachendiphtheritis auftretenden) Croup sie erst am 7—10 Tage nach Beginn der Rachendiphtheritis auftritt.

Das Auftreten von Drüsenschwellung an den Kieferwinkeln löst schon früher alle Zweifel, indem diese Drüsenschwellung, nach meinen Erfahrungen, niemals bei Croup vorkommt, wie heftig derselbe auch im Rachen sich entwickelte, während bei Diphtheritis die Drüsen an den Kieferwinkeln fast stets mehr oder weniger anschwellen.

Es kommen im Verlauf dieser beiden krankhaften Processe noch andere unterscheidende Merkmale zum Vorschein: das Fieber ist bei Diphtheritis viel höher als bei Croup; wichtiger ist aber das Auftreten von Eiweiss im Harn, was häufig bei Diphtheritis, jedoch fast nie bei Croup vorkommt; das bezeichnendste Merkmal für eine Diphtheritis sind aber die Lähmungen und zwar besonders die entfernten Lähmungen, z. B. der obern und untern Extremitäten; die croupöse Entzündung führt nie zu Lähmungen der von der afficirten Stelle entfernt gelegenen Gebiete.

Die mikroskopische Untersuchung (falls es gelingt, ein Stück frischer Pseudomembran zu erhalten) giebt noch mehr Aufklärung darüber, ob Diphtheritis oder Croup vorliegt. Im ersteren Falle ergiebt die Untersuchung das Vorhandensein eines necrobiotischen Processes, einen Zerfall der normalen Schleimhautbestandtheile, wobei das Fibrinnetz, welches nebst starker Proliferation von zelligen Elementen für Croup charakteristisch ist, fehlt.

Auch die Aetiologie ergiebt einige wesentliche Unterschiede. Wir sahen schon früher, dass die Häufigkeit der Croupfälle zum Theil vom Klima, Temperaturschwankungen, Windrichtungen u. s. w. abhängig ist. Auf das Auftreten der Diphtherie haben diese Erscheinungen keinen Einfluss. Ferner, wie schon oben erwähnt, tritt Croup meist sporadisch auf und ist nicht contagiös, während Diphtheritis eine contagiöse Krankheit ist, welche häufig epidemisch auftritt.

Im Gefolge einiger acuter Exantheme tritt, wie bekannt, bald Diphtheritis bald Croup auf. Doch ist auch hier ein Unterschied zwischen diesen beiden Processen auffällig, in den weitaus meisten Fällen wird Scharlach mit Diphtheritis complicirt, während Croup weit häufiger als eine Complication der Masern vorkommt. Ferner haben die oben geschilderten Experimente gezeigt, dass eine croupöse Entzündung künstlich, durch Reizung, hervorgebracht werden kann, während es bis jetzt Niemandem gelungen ist, künstlich, durch chemischen Reiz, Diphtheritis zu erzeugen. Auch in der Chirurgie finden

wir einige Beweise gegen die Identität des Croup und der Diphtheritis. Robert,[1]) Pitha, Trousseau, Virchow, Heine[2]) halten die Gangraena nosocomialis und die Schleimhautdiphtheritis für identische Processe; Croup der Wunden dagegen hat mit dem Hospitalbrand nichts Gemeinsames. Den Wundcroup hält Heine für eine gutartige Krankheit, welche sich nicht in die Tiefe verbreitet, er giebt ferner an, dass diese Krankheit nicht epidemisch auftritt, meist fieberlos verläuft und häufig durch mechanische und chemische Reize (reizende Salben) der Wunden hervorgebracht wird; die Croupmembran ist fest, dick, leicht ablösbar.

Zu Gunsten der Nichtidentität beider Processe sprechen noch die Mittheilungen von Marmy,[3]) Fischer,[4]) Heine, welche gleichzeitiges Vorkommen von Hospitalbrand und Rachendiphtheritis beobachteten; zu letzterer gesellt sich zuweilen auch Wunddiphtheritis; dagegen ruft Larynxcroup niemals Wundcroup hervor, ebenso ist bei Wundcroup niemals Herrschen von Larynxcroup beobachtet worden. Felix[5]) berichtet über gelungene Impfversuche von Rachendiphtheritis auf Wundflächen; hinsichtlich des Croup sind jedoch ähnliche Angaben nicht vorgekommen, wahrscheinlich, weil es Niemandem gelungen ist, vom Kehlkopf die Croupmembran auf Wundflächen zu überimpfen.

Es ist gegenwärtig ein fast allgemein anerkanntes Factum, dass in den diphtheritischen Schorfen eine Unzahl von niederen pflanzlichen Organismen sich befindet. Buhl[6]) hat schon behauptet, dass in den diphtheritischen Plaques sich stets Pilze befinden. Hueter[7]) fand in den diphtheritischen Schorfen eine Unzahl von Monaden, welche wanderungsfähig sind; diese Monaden sollen nach H. die Ursache der Entwickelung von Diphtheritis sein. Oertel fand ausgedehnte Pilzwucherungen nicht blos auf der afficirten Schleimhaut, sondern auch im submucösen und subcutanen Bindegewebe, wo massenhafte Lager von Pilzen die Saftkanälchen und Lymphgefässe erfüllten. Auch an den Wandungen der Capillaren, innerhalb derselben

1) Robert, Considérations nouvelles sur l'étiologie et le traitement des plaies. Gaz. des hôpitaux. 1847. Nr. 85.

2) Dr. C. Heine in Innsbruck, Hospitalbrand, in Billroth und Pitha's Handb. d. Chir. I. Bd. 2. Abth. 1. Heft. 1. Lfrng. Erlangen 1874.

3) Etudes cliniques sur la pourriture d'hôpital. Gaz. méd. de Strasbourg 1857. Nr. 2—6.

4) H. Fischer, der Hospitalbrand, Annalen des Charitékrankenhauses in Berlin. Bd. XIII, Heft 1.

5) J. Felix, Beiträge zur Kenntniss d. epid. Diphther. Wien. med. Wochenschr. Nr. 36. 1870.

6) L. Buhl, Einiges über Diphtherie, Zeitschr. f. Biologie. Bd. III.

7) Hueter, Samml. klin. Vorträge red. v. Volkmann. Nr. 22.

und ihnen aussen in Haufen aufgelagert fanden sich Pilzwucherungen, die theils eine Verlangsamung und Stauung in der Blutcirculation bewirkten, theils Ernährungsstörungen in den Wandungen der Capillaren und bei dem durch gehinderten Blutabfluss erhöhten Seitendruck eine Zerreissung derselben hervorbrachten. Ebenso hat Oertel Anschoppungen von Micrococcusballen im Muskelgewebe und grosse Pilzmassen in den Nieren gefunden.

Gegenwärtig ist es wol schwer zu entscheiden, ob diese niederen Organismen die Ursache der diphtheritischen Erkrankung bilden, oder aber, was wahrscheinlicher zu sein scheint, ist das massenhafte Auftreten dieser Organismen blos eine secundäre Erscheinung, die Pilze finden einen günstigen Boden zu ihrer Vegetation?

Wenn in Croupmembranen niedere pflanzliche Organismen auch vorgefunden werden, so sind sie immer in unbedeutender Zahl vorhanden, so dass sie keine Haemorrhagien verursachen können, auf Croupmembranen wird meist der in der Mundhöhle vorhandene Leptothrix buccalis gefunden.

Zum Schluss sei noch bemerkt, dass der Tod in Folge von Croup allmälig eintritt und herbeigeführt wird entweder durch Affection der Bronchien und Lungen, oder durch Larynxstenose; dagegen wird bei Diphtheritis der Tod gewöhnlich durch Blutinfection bedingt und tritt nicht selten plötzlich, in Folge von Herzlähmung, auf, selbst in solchen Fällen, wo der Process schon abgelaufen zu sein schien und nur noch einige Lähmungserscheinungen vorhanden waren.

Es genügt wohl all des Gesagten zum Beweise, dass zwischen der croupösen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre und dem diphtheritischen Process durchaus keine Identität herrscht. Die Diphtheritis des Rachens ruft zwar, wie schon oben bemerkt, zuweilen einen Croup der oberen Luftwege hervor, in diesen Fällen aber übt wahrscheinlich die Diphtheritis blos einen mächtigen Reiz auf die Schleimhaut des Kehlkopfs und der Trachea, ähnlich gewissen chemischen Stoffen, aus.

Für die Prognose, namentlich aber für die Therapie ist es höchst wichtig, von Croup eine Krankheit zu unterscheiden, auf welche besonders Guersant aufmerksam gemacht hat, und welcher er den Namen Pseudocroup gab, während Bretonneau sie Laryngitis stridulosa nennt; diese Krankheit war auch schon früher unter den Benennungen Laryngismus stridulus, Croupine (Hufeland), Asthma laryngeum u. a. bekannt. Symptome dieser Krankheit gleichen sehr den Croupsymptomen: auch hier Heiserkeit, trockener, bellender Husten und Stickanfälle. Dabei kommen aber nie die dem Croup eigenthüm-

lichen anatomischen Erscheinungen, die Pseudomembranen, zur Beobachtung; anatomisch sind bei Pseudocroup nur Erscheinungen eines Kehlkopfcatarrhs, zuweilen auch eines Rachencatarrhs nachzuweisen.

Der Pseudocroup tritt gewöhnlich ohne Vorboten auf: Nachts wird das Kind in Folge von plötzlich sich einstellendem, trockenem, lautem Husten, welchem ein Stickanfall folgt, aus dem Schlafe gestört; dabei ist zuweilen geringes Fieber vorhanden, häufiger aber sind solche Kranke fieberfrei. Der Husten hat einen dem Crouphusten ähnlichen Charakter, nur ist er lauter und von einem höheren Ton wie bei Croup; niemals wird der Husten dumpf und klanglos wie bei Croup. Die Kinder husten im Ganzen bei Pseudocroup häufiger; die Stimme ist ebenfalls rauh, heiser, jedoch immerhin kräftig; Aphonie tritt bei Pseudocroup nie auf. Am Tage und im wachen Zustande wird die Stimme klarer und der Husten lockerer; in der Nacht, oder wenn das Kind einschläft, nimmt der Husten den früheren Charakter an. Solche Besserungen im Zustande kommen bei wahren Croupkranken nicht vor. Die Stickanfälle verursachen nicht selten Fehler in der Diagnose, welche man aber leicht vermeidet, wenn man folgendes nicht ausser Acht lässt: der Pseudocroup beginnt gewöhnlich mit einem Stickanfalle, während beim wahren Croup die Suffocationsanfälle erst nach voller Entwickelung der Krankheit sich einstellen; die Anfälle beim falschen Croup sind kürzer und nach Auswerfen, sogar geringer Mengen Schleimes, wird das Kind ruhig, das Athmen frei, nicht erschwert, die Stimme klarer, der Husten lockerer, gegen Morgen erscheint das Kind gesund, bei Pseudocroup sind die ersten Stick- und Hustenanfälle die heftigsten und längsten, während der Inspiration, während eines Stickanfalles, wird bisweilen ein Pfeifen gehört, zuweilen wird das Athmen plötzlich unterbrochen, was bei Croup nicht beobachtet wird; bei Croup ist die Inspiration auch in der von Stickanfällen freien Zeit rauh, langgezogen, in bedeutender Entfernung vom Kranken hörbar. Ist also das Kind in der zwischen den Anfällen liegenden Zeit wohl, so haben wir es offenbar mit Pseudocroup zu thun.

Während eines Stickanfalles ist das Gesicht geröthet und kommt bei Pseudocroup nie Blässe oder Cyanose des Gesichts, Somnolenz, Unempfindlichkeit des Magens gegen Brechmittel vor, — kurz, es werden bei Pseudocroup niemals Erscheinungen der Asphyxie wahrgenommen. Der Pseudocroup kommt im Ganzen häufiger vor als der wahre Croup und befällt meist Kinder, welche nicht mehr als 5—6 Jahre alt sind. Nicht selten erkrankt ein und dasselbe Kind fast jeden Herbst am Pseudocroup, während der wahre Croup meist nur einmal vor-

kommt. Die Entstehungsursachen des falschen Croup sind dieselben, wie die eines einfachen Larynxcatarrhs. Pseudocroup ist meist in 2 bis 3 Tagen verlaufen und nimmt fast immer einen günstigen Ausgang.

Ist Heiserkeit, trockener, rauher, bellender Husten vorhanden, ohne Stickanfälle und ohne Erscheinungen einer Larynxstenose, bei geringem, nicht andauerndem Fieber, so haben wir offenbar eine einfache catarrhalische Laryngitis vor uns.

In einzelnen, höchst seltenen Fällen kann auch eine Laryngitis syphilitica einen Croup vortäuschen. Bisweilen bemerkt man bei Kindern mit angeborener, oder auch mit erworbener und verschleppter Syphilis, trockenen rauhen Husten, Heiserkeit und sogar Aphonie; zu diesen Erscheinungen gesellt sich zuweilen erschwertes Athmen, mit langgezogenem, heiserem Inspirium; bei bedeutender Larynxstenose entsteht bisweilen auch Cyanose und Coma. Der chronische Verlauf dieser Krankheit, das Fehlen der Croupmembranen und Stickanfälle, das gleichzeitige Vorhandensein anderer Erscheinungen der Syphilis machen gewöhnlich die Unterscheidung der syphilitischen Laryngitis von einer croupösen leicht.

Nicht selten kommen auf den Tonsillen weisse oder gelbliche Flecke zur Beobachtung, welche sich leicht ablösen lassen und Croupmembranen nicht unähnlich sind. Diese Producte catarrhalischer Entzündung haben das Aussehen kleiner, dünner, glänzender Inselchen und bilden beim Ablösen nicht zusammenhängende Membranen, sondern Klümpchen, welche aus in Schleim eingebetteten Zellen bestehn.

Ausser diesen catarrhalischen Flecken beobachtet man zuweilen auf der Mundschleimhaut unregelmässige weisse Flecke, welche von einem rothen Hof umgeben sind. Bei aufmerksamer Untersuchung erweisen sich diese Flecke als Schorfe, hinterlassen nach ihrer Entfernung atonische, stinkende Geschwüre, wobei überhaupt sehr rapider Zerfall der Mundschleimhaut bemerkbar ist (Stomatitis gangraenosa). Diese Erkrankung geht fast nie auf den Kehlkopf über und ist gewöhnlich Folge anderer acuter Krankheiten. Bei der Stomatitis gangraenosa sind ausserdem Schwindel, Kopfschmerzen, allgemeine Hinfälligkeit, Schüttelfrost, Kau- und Schlingbeschwerden u. s. w. vorhanden.

Erscheinungen ähnlich denen, welche beim Larynxcroup vorkommen, wie Heiserkeit, trockener, laut tönender Husten, langgezognes Inspirium u. s. w. wurden auch bei Vorhandensein von Neubildungen, welche hinter dem Larynx lagen, beobachtet (Rush, Medic. Commentar. T. III). Einmal hatte ich Gelegenheit dem Croup ähnliche Erscheinungen bei einem Kranken mit einem Retropharyngealabcess zu beobachten. In

diesem Falle waren Heiserkeit, sogar Aphonie vorhanden, das In- sowie das Exspirium waren lang gezogen, erschwert, das Athmen sogar in einiger Entfernung vom Kranken hörbar, die Lippen waren blau, der ganze Körper mit kaltem Schweiss bedeckt. In diesem, eben beschriebenen Falle waren aber keine Stickanfälle und es genügte eines einzigen Blickes auf die hintere Pharynxwand, um über den Grund der Erkrankung ins Klare zu kommen.

Therapie.

Die verschiedenartigsten Behandlungsmethoden, die grosse Masse verschiedener Mittel, welche bei Croup angewandt werden, weisen darauf hin, wie hartnäckig diese Krankheit verschiedenen Mitteln widersteht. Einige Aerzte behaupten mit ihrer Therapie die glänzendsten Resultate erreicht zu haben, was, wie wir unten sehen werden, meist durch Verwechslung des wahren Croup mit dem Pseudocroup zu erklären ist.

Die allgemeinen Blutentziehungen, welche zu Ende des vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts die Grundlage der Therapie bei Croup bildeten, sind, Dank den Bemühungen französischer Aerzte (Trousseau, Guersant, Rilliet, Barthez etc.), vollkommen in Misscredit gekommen. Auch die localen Blutentziehungen sind jetzt von den meisten Aerzten aufgegeben worden, da sie entweder gar keinen, oder gar einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit haben. Statt der Blutentziehungen wurden Hautreize (Canthariden, Collodium canthar., ol. Crotonis, Sinapismen etc.) empfohlen. Obgleich es zweifellos ist, dass z. B. Vesicatore bei einigen chronischen Entzündungen sehr gute Dienste leisten, so scheint mir doch der Gebrauch derselben bei croupöser Entzündung des Larynx ein durchaus schädlicher: Durch Reizung der Haut des Rückens oder der Brust wird keinesfalls die Entzündung der Schleimhaut der oberen Luftwege gemildert; ausserdem bewirkt der durch Vesicatore hervorgerufene Schmerz eine grosse Unruhe der Kinder, sie schreien viel, wodurch die Stickanfälle häufiger werden und der allgemeine Zustand sich verschlimmert.

Als ableitende Mittel, um die Entzündung zu beschränken, wurden schon von Crawford und später von Malmsten[1]) warme Fuss-, von andern auch Handbäder empfohlen, bei letzterem athmete das Kind zu gleicher Zeit auch warmen Wasserdampf ein. Um die Entzündung zu beschränken und die Ab-

1) Malmsten, Journ. f. Kinderkr. 1850. Sept. u. October.

lösung der Pseudomembranen zu befördern, wurden verschiedene narcotische Einreibungen in die Halsgegend, Cataplasmen aus Leinsamen, Säcke mit heissem Salz, in heisses Wasser getauchte Schwämme u. s. w. angewendet. Alle diese Mittel haben bei wahrem Croup durchaus keinen Erfolg. Am populärsten sind in der Therapie des Croup jedenfalls die Brechmittel, welche schon von Double[1]), Schwilgué[2]) und Rosen von Rosenstein[3]) besonders empfohlen worden sind. Am meisten war der Tart. stib. in Gebrauch, er galt als Antiphlogisticum und Alterans, die Croupmembranen sollten durch ihn lockerer und beweglicher werden, wodurch sie leichter ausgeworfen werden können; auch ist die diaphoretische Wirkung des Tart. stib. hervorgehoben worden, durch welche einer der häufigsten Ursachen des Croup, der Erkältung, gesteuert werden soll.

In Deutschland erwarb durch Hoffmann[4]) das Cuprum sulfuricum sich die grösste Verbreitung. Dieses Mittel wurde als Specificum bei Croup der oberen Luftwege angesehen, es soll als Alterans und als Sedativum wirken; letztere Wirkung wurde meist von denjenigen Aerzten betont, welche Croup für eine Krankheit spastischer Natur hielten.

Durch die Arbeiten Lüttichs[5]) und Fleischmanns[6]) ist es jetzt zur Genüge bewiesen, dass das Cuprum sulfur., der Tart. stib., die Ipecac. und andere Mittel weder Revulsiva, noch Sedativa oder Alterantia sind, sondern dass sie, als sehr kräftige Expectorantia, ähnlich der mechanischen Reizung der Larynxschleimhaut, wirken.

Durch Erbrechen werden Croupmembranen selten ausgeworfen und meist dann, wenn die Entzündung schon in Lösung begriffen ist: die Stimme klarer und lauter, der Husten lockerer, das Inspirium weniger erschwert und rauh ist. Aber sind auch durch Erbrechen Croupmembranen herausbefördert worden, so bilden sich gewöhnlich rasch wieder neue Pseudomembranen nach. Ausserdem setzen häufige und grosse Dosen der genannten Mittel bedeutend die Herzthätigkeit herab, verstärken die Stauungen und verursachen leicht Collapsus. Ist aber schon Cyanose eingetreten, so rufen weder Ipecac., noch Tart. stib., oder Cuprum oder Zincum sulfur., nicht einmal die subcutanen Injectionen von Apomorphin — Erbrechen hervor; in diesem Stadium sind also alle Brechmittel contraindicirt. Der

---

1) Double, Traité du Croup. Paris 1811.
2) Schwilgué, Traité du Croup aigu des enfants. Paris 1808.
3) Rosen von Rosenstein, Anweisung zur Kenntniss und Cur der Kinderkr., a. d. Schwed. übers. von Murray. Göttingen 1785.
4) Hufelands Journ. 1821. Febr.
5) Lüttich, üb. d. Mechanismus des Brechaktes. Kiel 1873.
6) Fleischmann, Oest. Jahrb. f. Paediatrik, V. Jahrg. 1874. Bd. II.

allgemein verbreitete Glaube an die wohlthätige Wirkung der Brechmittel ist durch Verwechselungen des echten Croup mit dem Pseudocroup zu erklären; bei letzterer Erkrankung wirken diese Mittel sehr günstig.

Als Specificum zum Ablösen und Ausführen von Croupmembranen aus dem Larynx wurde lange Zeit die Senega angesehen; man reichte sie meist in Form starker Decocte (℥β auf ℥iv), wodurch Erbrechen und zuweilen auch Auswerfen von Croupmembranen hervorgerufen wurden, häufig gab man sie zusammen mit Ipecac. oder Tart. stib.

In Bezug auch auf dieses Specificum gilt das von den Brechmitteln überhaupt Gesagte. Von allen Expectorantien scheint mir der Tart. stib. und die Ipecac., in kleinen Dosen, noch am besten zu wirken; es scheint wirklich, dass diese Mittel die Croupmembranen etwas lockerer und beweglicher machen; leider aber setzen diese Mittel die Herzthätigkeit sehr herab und beschleunigen das Auftreten von Cyanose und Collapsus, so dass bei ihrem Gebrauch der Kranke sehr aufmerksam beobachtet werden muss.

Von den verschiedenen Adstringentien, wie Plumbum acet., Tannin, Alaun u. s. w., ebenso wie von den die Schleimhaut der Athmungsorgane reizenden Mitteln, wie Ammonium carb., Camphora, Ol. Terebinth. etc. ist man, ihrer Erfolglosigkeit wegen, so ziemlich ganz abgekommon. Diejenigen, welche an der spastischen Natur des Croup festhielten, empfahlen besonders verschiedene Antispasmodica und Narcotica, wie Valeriana, Castoreum, Moschus, Zinksalze, Opium, Aether u. s. f. Von allen diesen Mitteln scheint mir nur das von Cannstatt empfohlene, nämlich Moschus, in einigen Fällen indicirt zu sein. Sowohl während der Cyanose, als auch vor ihrem Auftreten kann Moschus, da er das Nerven- und Gefässsystem excitirt, den Puls voll und stark macht, ohne ihn zu beschleunigen, und da er auch ausserdem noch als Expectorans wirkt, von Nutzen sein.

Von Aerzten, welche den Larynxcroup für eine parasitäre Krankheit halten, sind Schwefelpräparate empfohlen worden. Welche Bewandtniss es mit den pflanzlichen Parasiten bei Larynxcroup und also mit Gebrauch von Schwefel hat, ist schon in dem Abschnitt „Differentialdiagnose“ erwähnt worden.

Gehen wir nun zu dem von amerikanischen Aerzten (Archer)[1] zuerst empfohlenen und bis jetzt noch sehr in Gebrauch stehenden Mittel, dem Quecksilber, über. Einige Aerzte schrieben der auf den Darm stark ableitenden Wir-

1) **Archer**, On Cynanche trachealis commonly called Croup or Hives. Philadelphia 1798.

kung der Quecksilberpräparate eine günstige Wirkung zu, andere glaubten, dass dieses Mittel die Verflüssigung und Aufsaugung des Entzündungsprocesses befördert, wieder andere aber meinten, dass die günstige Wirkung des Quecksilbers auf die Wirkung dieses Mittels auf Schleimdrüsen zu beziehen ist: die Thätigkeit dieser Drüsen anregend, bewirkt es eine grössere Schleimabsonderung und dadurch grössere Beweglichkeit und Lockerung der Pseudomembranen. Die meisten Aerzte hielten die Quecksilberpräparate für Specifica bei allen acut verlaufenden sog. plastischen Entzündungen und glaubten, dass diese Präparate der plastischen Diathese, welche die croupöse Entzündung verursachen soll, entgegen wirken.

Zu Gunsten des Quecksilbers sprachen verschiedene berühmte Aerzte, wie Home, Autenrieth, Gölis, J. P. Frank, Bretonneau, Guersant u. s. w.; aber unter den Gegnern finden wir auch nicht unbedeutendere Namen: Cheyne, Jurine, Albers, Stokes, Friedreich u. s. w. sind entschieden gegen die Behandlung des Croup der oberen Luftwege mit diesem Mittel; sie sagen mit Recht, dass kleine Dosen Quecksilbers, oder äusserlicher Gebrauch desselben viel zu langsam für eine so rasch verlaufende Krankheit wirken; dass aber grössere Dosen dieses Mittels leicht Erbrechen, Durchfall hervorbringen und dadurch den Kranken sehr abschwächen. In neuerer Zeit gehen die Aerzte allmälig von dem Gebrauch der Mercurialien ab, und Monti sagt mit Recht, dass die Behandlung der Laryngitis crouposa mit allen Quecksilberpräparaten erfolglos und schädlich ist, da sie in den Organismus zu tief eingreifen und das lethale Ende befördern. Monti irrt leider nur darin, dass „die Anwendung der Mercurialien heutzutage bei der Mehrzahl der Aerzte ein überwundener Standpunkt“ ist.

Bei Beschreibung der histologischen Verhältnisse des croupösen Processes habe ich auf die erhöhte Thätigkeit der Schleimdrüsen aufmerksam gemacht, welche wahrscheinlich zur Ablösung der schon vollständig ausgebildeten Pseudomembranen beiträgt. Da Quecksilber bekanntlich die Schleimdrüsenthätigkeit erhöht, so mag die Wirkung dieses Mittels wohl blos in der Beförderung der Abstossung von Croupmembranen zu suchen sein; diese Wirkung rechtfertigt aber noch nicht den Gebrauch des Mittels: schon Des Essart[1]) warnt vor Gebrauch des Quecksilbers mit folgenden Worten: „La salivation est gluante, filante et fétide, effet, que l'on ne doit jamais oublier, quand on traite des enfants.“ So oft ich auch bei Croup Mercurialien anwandte, nie sah ich einen günstigen Einfluss auf den Verlauf dieser Krankheit.

1) Mém. de l'acad. Paris 1807.

Schon seit lange hat man versucht, das Quecksilber durch andere Mittel zu ersetzen, welche die Gerinnung eiweisshaltiger Flüssigkeiten verhindern oder am meisten zur Lösung eiweisshaltiger Stoffe beitragen. Zu diesem Zwecke wurden verschiedene Alkalien und Salze empfohlen. Am meisten wurden Natr. bic., Kali chlor., Kali sulfuratum, Kali jod. und Kali bromatum empfohlen; letzteres Mittel besonders von Azan[1]) gerühmt, weil in Lösungen von Bromkali die Croupmembranen in moleculären Zerfall gerathen sollen.

Nicht selten hatte ich Gelegenheit Kali chlor., Kali jod., Kali brom. etc. bei Croupkranken anzuwenden, kann mich aber bei dieser Behandlungsmethode durchaus keiner bedeutenden Erfolge rühmen; mir scheint, dass diejenigen Aerzte, welche glänzende Resultate bei Gebrauch dieser Mittel gesehen zu haben behaupten, entweder sehr leichte Fälle vor sich hatten, oder wahren Croup vom Pseudocroup nicht streng schieden.

Hier sei noch des Chinins erwähnt, welches bei Croup schon in den vierziger Jahren empfohlen und in leterer Zeit von Monti wieder angewendet wurde. Hätten sich die Behauptungen von Binz[2]) bestätigt, dass nämlich Chinin die absolute Zahl der im Blutkreislauf sich befindenden farblosen Körperchen verringere und dass durch Chinin „das Austreten der weissen Blutzellen aus den Gefässen und die damit entstehenden plastischen Entzündungen entweder ganz niedergehalten, unterbrochen oder doch eingeschränkt werden", so wäre jedenfalls dieses Mittel zu den rationellsten in der Croup-therapie zu rechnen; leider aber sind die Binz'schen Voraussetzungen nicht bestätigt und deshalb gehört auch das Chinin in die Gruppe empirischer Mittel, deren so viele bei Croup angewendet werden.

Um den Croup zu bekämpfen, ist auch die Hydrotherapie nicht selten angewendet worden. Bald war es warmes, bald kaltes Wasser, welches eine Diaphorese hervorrufen und dadurch die Entzündung beschränken sollte; das kalte Wasser sollte auch als Excitans wirken. Da das Fieber bei Croup gewöhnlich nicht hoch ist, so ist die Behandlung mit kalten Bädern nicht nur ziellos, sondern auch schädlich, weil leicht Congestionen nach den Lungen entstehen, welche Bronchiten und Pneumonien zur Folge haben können.

Viele Anhänger hatte die Methode Harder's,[3]) welche in

---

1) Azan, De l'éfficacité du brome dans le traitement des affections pseudomembraneuses. Rev. thér. 1857. Juillet.
2) Binz, Grundz. d. Arzneimittellehre. Berlin 1869.
3) Petersb. med. Zeitschr. 1821.

wiederholten kalten Uebergiessungen des Kopfes und Rückens bei gleichzeitigem Reiben der Brust und des Rückens mit feuchten, kalten Tüchern bestand. Schaedler[1]) rieth kalte Uebergiessungen im warmen Bade zu machen; er behauptet, dass dadurch nicht nur die Thätigkeit der Athemmuskeln angeregt wird, sondern dass auch eine seröse Exsudation zwischen Schleimhaut und Croupmembran, also leichtere Ablösung der letzteren hervorgerufen wird. In letzterer Zeit empfiehlt besonders Winternitz[2]) die hydropathische Behandlung des Croup; er macht kalte Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, bei gleichzeitigem Reiben im Laufe von einigen Minuten des ganzen Körpers mit Betttüchern, welche in Wasser von 10° R. getaucht waren.

Auf solche Weise erreicht man oft einen Temperaturabfall, der Puls wird seltener und voller, die Cyanose etwas geringer; jedenfalls aber muss man, meiner Meinung nach, zu dieser Methode erst bei Erscheinungen einer Cyanose greifen und auch nur in denjenigen Fällen, wo man, aus irgend einem Grunde, die Tracheotomie nicht vornehmen kann. Weniger peinlich für den Kranken sind die von Klemm empfohlenen kalten Einwickelungen, welche alle 2 Stunden wiederholt werden; diese Einwickelungen bewirken Steigerung der Hautthätigkeit und Ableitung des Blutstromes von den bedrohten Theilen nach der Oberfläche, wodurch die Kranken eine gewisse Erleichterung erhalten.

Feuchtwarme Umschläge auf den Hals und Schlucken von Eisstücken (besonders bei Vorhandensein von croupöser Pharyngitis) kann ich sehr empfehlen; über die Wirkung consequenter Anwendung von Kälte auf den Hals habe ich keine genügende Erfahrung. Zur localen Behandlung des Croup wurden Ac. muriat., Arg. nitr., Sublimat, Alaun, Tinctura Jodi u. s. w. empfohlen. Ausserdem wurde die mechanische Ablösung der Croupmembranen mittelst eines Schwammes oder Pinsels sehr gerühmt. Die eben genannten, die Schleimhaut stark reizenden Mittel, ebenso wie der mechanische Reiz, welcher durch Schwamm oder Pinsel ausgeübt wird, befördern die Entzündung. Bei der mechanischen Entfernung der Croupmembran läuft man noch Gefahr, die abgelöste Membran in die Trachea zu stossen und dadurch den Tod durch Erstickung zu beschleunigen. Die von Dieffenbach in Vorschlag gebrachte Katheterisation des Larynx, welche von vielen französischen Aerzten sehr gerühmt wurde, kann zuweilen bei Suffocationsanfällen, wenn aus irgend einem Grunde die

---

1) Mittheilungen üb. einige Beobacht. a. d. Praxis. Bern 1854.
2) Oest. Jahrb. f. Paediatrik. V. Jahrg. 1874. Bd. II.

Tracheotomie nicht gemacht werden kann, von Nutzen sein; bisweilen ist man auch während der Ausübung der Tracheotomie, wenn ein Erstickungsanfall eintritt, gezwungen, zu katheterisiren. Jedenfalls darf der Katheter nur auf kurze Zeit eingeführt werden, um den Reiz und die Exsudation nicht zu vergrössern.

Im Jahre 1862 rieth Miquel bei Asphyxie Einathmungen von Sauerstoff zu machen. Ist schon bedeutende Larynxstenose vorhanden, so sind natürlich diese Einathmungen zwecklos; nach vollzogener Tracheotomie aber, wenn die Cyanose nicht ganz geschwunden ist, sind Sauerstoffeinathmungen sehr angezeigt.

So sehr die Ansichten der Aerzte über die Ursache und das Wesen des Croup auseinandergehen, so sind doch die meisten auf locale Behandlung der Krankheit zurück gekommen; nur sind glücklicherweise die Aetzungen mit starken Lösungen verschiedener ätzender Mittel so ziemlich verlassen, da man eingesehen hat, dass durch Aetzungen der Process nicht nur nicht beschränkt, sondern sogar befördert wird. Das Einblasen von Tannin, Alaun etc. in den Kehlkopf gehört nun auch zu den aufgegebenen Methoden, die Inhalationstherapie aber ist bei Croup mit Recht sehr in Anwendung gekommen.

Meine Lösungsversuche frischer, von den Kranken ausgeworfener Croupmembranen in verschiedenen chemischen Flüssigkeiten ergaben den von Küchenmeister[1]) angegebenen Befunden ähnliche Resultate.

In Kali carbonicum — Kali jodatum — Kali bromatnm — Lithion carbon. — Kali chloricum bilden die Croupmembranen, erst nach längerem Liegen, trübe gequollene Gerinnsel.

In Aq. calcis zerfallen die Membranen ziemlich rasch in kleine Flocken.

In Aq. calcis mit Wasser (1 : 5) zerfallen die Membranen in noch kleinere Flocken.

In Aq. calcis mit Wasser (1 : 20) bleiben die Croupmembranen anfangs erst unverändert und erst ungefähr nach 20 Stunden sieht man die Croupmembran in ein lockeres Gerinnsel umgewandelt.

In Ac. mur. dil. (1 : 6) schrumpfen die Croupmembranen, ohne sich zu lösen.

In Ac. muriat. (1 : 50) quellen die Membranen etwas auf.

---

1) Kritische Bemerk. üb. Behandl. der Diphtheritis. Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. IX. 1863. — Berl. klin. Wochenschr. VI. 49 und 50. 1869.

In Acid. aceticum dil. sieht man bedeutes Aufquellen und Durchsichtigerwerden der Croupmembranen.

In Acid. lacticum (1:50) zerfallen die Croupmembranen ziemlich bald in kleine Flocken.

In Glycerin quellen die Croupmembranen etwas auf und werden durchsichtiger.

Die rasche und leichte Löslichkeit der Croupmembranen in verdünntem Kalkwasser (1:5) und in verdünnter Milchsäure, welche letztere sehr dringend von Weber[1]) in Darmstadt empfohlen wurde, bewogen auch mich, eine grosse Anzahl meiner Kranken mit diesen Mitteln zu behandeln. Im Frühjahr und Sommer des Jahres 1870 versuchte ich zuerst, nach Webers Vorschlag, Inhalationen von starken Lösungen (15—20 Tropfen auf ℥β) Milchsäure zu machen, musste aber des widrigen Geschmackes und der bedeutend die Schleimhaut des Mundes aetzenden Eigenschaft wegen, sehr bald zu schwächeren Lösungen (ʒi auf ℥vi) übergehn. Letztere Lösungen gaben sehr erfreuliche Resultate: am 2—3. Tage wurde das Athmen freier und der Husten lockerer, mit Absonderung weisser, schäumender Sputa. Im Herbst des Jahres 1870, sowie im Frühjahr des Jahres 1871 blieb leider die Behandlung auch mit Inhalationen von Milchsäurelösungen erfolglos, so dass ich wieder zu Inhalationen von verdünnten Kalkwasser (1:5), welchen ich, nach Küchenmeisters Vorschlag, einige Tropfen Liq. natri caust. zusetzte, zurückkehreu musste.

Albu[2]) behauptete, durch Einspritzen in die Trachea und den Larynx (mittelst der Pravaz'schen Spritze) von erwärmtem Kalkwasser Ablösung von Croupmembranen und bedeutende Erleichterung des Athmens beobachtet zu haben; ich habe über diese Methode leider keine Erfahrung.

Von Inhalationen adstringirender Lösungen sah ich eher Verschlimmerungen im Zustande des Kranken; die Glycerininhalationen, nach Stehberger[3]), waren ganz erfolglos. Die von Ultzmann[4]) vorgeschlagenen Pepsinlösungen (1:100 nebst 10 Tropfen Ac. mur. dil), habe ich in einigen blos wenigen Fällen inhaliren lassen, so dass ich über diese Lösung jetzt nicht urtheilen möchte.

Im Elisabethkinderspital zu St. Petersburg in welchem ich die Krankenbeobachtungen anstellte, sind 4 Zimmer eingerichtet, deren Wände innerhalb mit Cement belegt sind und welche, mittelst eines an einem Wasserdampfrohr angebrach-

---

1) Die locale Behandlung des Croup. Wien. Med. Presse Nr. 25. 1869.
2) Albu, Deutsche Klinik 10, 17 u. 31. 1869.
3) Croup u. seine Behandlung durch Glycerin-Inhalationen. Mannheim.
4) Monti, l. c. S. 55.

ten Krahnes, mehr oder minder mit warmen Wasserdampf angefüllt werden können. Die Croupkranken wurden gewöhnlich in diese Zimmer placirt und athmeten auf diese Weise beständig feuchte warme Luft ein. Ausserdem wurden Inhalationen (aus einem Dampfpulverisateur) von Aq. calcis (1:5), mit Liq. natri caust. halb- oder stündlich gemacht, wobei die Zunge der Kranken niedergedrückt wurde; innerlich wurden zu Anfang der Krankheit kleine Dosen von Ipecac. oder Tart. stib. gereicht, welche, falls der Process in Lösung überging, in dreisten Gaben gegeben wurden. Ausserdem schien Kali brom. und besonders Kali jodatum nicht ungünstig auf den Verlauf der Krankheit zu wirken. Die verhältnissmässig günstigen Resultate, welche bei unserer Behandlungsmethode erreicht wurden, glaube ich zum grossen Theil der Einrichtung unserer Wasserdampfzimmer zuschreiben zu müssen. Nach kurzer Uebersicht verschiedener Mittel und Behandlungsmethoden will ich hier nur ein paar Worte über die Tracheotomie sagen. In Bezug auf die verschiedenen Operationsmethoden und die während der Operation vorkommenden Zufälle, ebenso wie über die Nachbehandlung verweise ich den Leser auf die neueren Handbücher der Chirurgie und auf die schöne klinische Arbeit von Monti. Hier möchte ich nur hervorheben, dass der Erfolg der Tracheotomie nicht nur vom Alter des Kranken und von vorhandenen Complicationen abhängt, sondern dass wir bei der Voraussage immer zu berücksichtigen gezwungen sind, ob wir einen primären Croup, oder einen secundären, meist den s. g. diphtheritischen Croup vor uns haben; ferner ist für den Ausgang der Tracheotomie von Wichtigkeit, ob der Croup ein aufsteigender oder ein absteigender ist. Es ist allbekannt: je jünger das Kind, desto unsicherer ist der Erfolg der Tracheotomie. Wenn man einen Kranken tracheotomirt, welcher von reinem, idiopathischem Croup befallen ist, so ist die Prognose jedenfalls viel günstiger, wie bei Tracheotomien, welche an Kranken gemacht werden, bei denen sich zur Schlunddiphtheritis eine croupöse Entzündung der oberen Luftwege hinzugesellt hat. Die französischen Aerzte haben ein viel geringeres Percent von günstigen Erfolgen der Tracheotomie wie die deutschen aufzuweisen, was, wie es mir scheint, nur dadurch zu erklären ist, dass erstere keinen Unterschied zwischen primärem, idiopathischem Croup und der Laryngitis crouposa, welche häufig Folge einer Angina diphtheritica ist, machen. Ausserdem glaube ich behaupten zu dürfen, dass die Prognose für die Tracheotomie bei Kranken mit aufsteigendem Croup eine günstigere ist, wie bei Fällen von absteigendem Croup. Eine nicht sehr ausgedehnte Bronchitis oder Pneumonie contraindicirt zwar nicht die

Trachetomie, macht aber jedenfalls die Prognose weniger günstig.

Französische Aerzte glauben, dass die croupöse Entzündung, nach der Tracheotomie, einen günstigeren Verlauf annimmt, nnd deshalb rathen sie frühzeitig zu operiren und in keinem Falle, selbst auch bei sehr ausgebreiteter Bronchitis crouposa, diese Operation zu unterlassen. Auf Grund eigener Erfahrungen schliesse ich mich den Behauptungen derjenigen an, welche in der Tracheotomie nicht ein Heilmittel, sondern blos ein Mittel gegen drohende Erstickung sehn; durch Ausführung der Operation ist Zeit gewonnen und dadurch mehr Hoffnung auf Lösung der Entzündung; aber auch wenn wenig Hoffnung auf Erfolg der Tracheotomie ist, so ist dieselbe doch nicht contraindicirt, da nach Ausführung der Operation die Leiden der Kranken gemässigt werden.

Der passendste Zeitpunkt zur Ausführung der Tracheotomie ist derjenige, wenn Aphonie, Klanglosigkeit des Hustens, stenotische Erscheinungen und wiederholte Stickanfälle eingetreten sind.

Von der Tracheotomie, welche auf galvanokaustischem Wege ausgeführt wird, glaube ich nicht unbedeutende Erfolge erwarten zu können.

Trotz aller Bemühungen der Aerzte ist bis jetzt das Percent der Sterbefälle in Folge von Croup ein sehr bedeutender; dies ist nicht sowohl durch den Mangel gut und sicher gegen Croup wirkender Mittel zu erklären, als vielmehr durch die Acuität des Verlaufs dieser Krankheit: der Arzt kommt gewöhnlich erst dann zu Hülfe, wenn der Krankheitsprocess sich weit verbreitet und einen drohenden Charakter angenommen hat. Da der primäre Larynxcroup blos ein höherer Grad der cartarrhalischen Entzündung ist, da also die croupöse Entzündung meist aus einfacher catarrhalischer Entzündung hervorgeht, so kann frühzeitig erwiesene Hülfe von grossem Erfolg sein; wenn man immer gleich bei Auftreten der Erscheinungen eines Larynxcatarrhs diese durch passende prophylactische Mittel und durch Tart. stib., Ipecac., warme Wasserdämpfe, Inhalationen von Kalkwasser und andere Mittel zu bekämpfen suchte, so würden wahrscheinlich nicht blos die Erkrankungen an Croup seltener, sondern auch das Sterblichkeitpercent in Folge dieser Krankheit geringer werden.

Hier sei mir vergönnt, noch einmal zu betonen, dass die bedrohlichen Erscheinungen bei Larynxcroup nicht blos Folge des gesetzten Exsudats sind, sondern, dass in Folge der Entzündung, wie schon oben gezeigt, die Kehlkopfmuskeln, besonders die Glottiserweiterer, mehr oder minder gelähmt werden. In Folge dieses Umstandes, glaube ich, dass die Therapie bei

Croup nicht blos auf die Lösung und Entfernung der Pseudomembranen, sondern auch direct gegen die Lähmung zu richten ist; zu diesem Zwecke wären also der elektrische Strom, besser der constante, und subcutane Strychnininjectionen, wie sie von Acker[1]) bei diphtheritischen Lähmungen gebraucht worden sind, zu versuchen.

Die vorliegende Arbeit, welche aus meiner ärztlichen Thätigkeit am Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg hervorgegangen ist, kann ich nicht abschliessen, ohne dem Oberarzt des genannten Spitals, Herrn Dr. W. Reitz, für seine mannichfachen Rathschläge und Anweisungen meinen herzlichen Dank auszusprechen.

1) Acker, Ueb. Lähmung nach Diphtherie u. üb. subcutane Strychnininjectionen, Deutsches Arch. für klin. Med. Bd. XIII, 4 u. 5. 1874.

III.

Ein Fall von infantiler Osteomalacie.

Vortrag, gehalten während der Naturf.-Vers. in München in der Section für Kinderheilkunde

von H. Rehn in Frankfurt a. M.

M. H. H. Ich bin in der Lage, Ihnen von einer Thatsache Kenntniss zu geben, welche, wie ich denke, Ihr Interesse in hohem Grad erregen wird. Es handelt sich um die erste sichere Constatirung einer infantilen Osteomalacie, wobei übrigens das wesentliche Verdienst Herrn v. Recklinghausen zukommt, während sich das meinige nur auf einen geringen Antheil beläuft.

Die Geschichte des Fundes ist folgende. Als ich nach der Uebernahme einer Bearbeitung der Rhachitis für Herrn Prof. Gerhardts Werk über Kinderheilkunde die pathol. anat. Sammlung des Senkenbergischen Instituts (recht eigentlich eine Schöpfung unseres hochverehrten Herrn Collegen, Prof. Lucae's), durchmusterte, fiel mir unter den als rhachitisch bezeichneten Kindersceletten eines in zweierlei Richtung sofort auf: vorerst nämlich durch die von mir nie gesehene Weichheit fast aller Scelettknochen und sodann durch die relativ sehr geringe Ausprägung der gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen, besonders an der Epiphysengrenze.

Die weiteren Ermittlungen ergaben, dass dieses Scelett von dem verstorbenen Hofrath Stiebel aus dem Christ'schen Kinderhospital an das path.-anat. Cabinet abgegeben war, nachdem vorher eine Anzahl Knochen (je 1 Femur, Tibia, Radius und Rippe) Herrn Prof. Boettcher zur chemischen Untersuchung gedient hatten. Die Resultate dieser letzteren sammt einer kurzen Krankengeschichte finden sich in der in Virchows Werk (spec. Pathol. und Ther.) enthaltenen Arbeit Stiebels über Rhachitis.

Die Krankengeschichte lautet: Kind von 13 Monaten (Geschlecht nicht angegeben), am 9. Oct. 1850 aufgenommen. Milzschwellung, rhachitischer Bauch, Verdauungsbeschwerden, sehr frequenter Puls. Profuse, eigenthümlich riechende Schweisse, starkes, weisses, pulvriges Sediment im Harn (phosphorsaurer

Kalk), ein paarmal ziemlich viel Albumen. Im November Gestrecktsein der unteren Extremitäten, Empfindlichkeit gegen Berührung und Annäherung. Anfangs Februar Krümmung zuerst am Vorderarm und Thoraxdifformität. Ende Februar Krümmung und Biegsamkeit der Arme und Beine. 2. März Tod.

Section. Milz dreifach vergrössert, Leber braunroth, blutreich, Lungen blass, atrophisch, einen Blutinfarct enthaltend: die Knochen so, wie sie oben bei der path. Anat. beschrieben — (d. h. nach Virchow und dessen berühmter Arbeit).

Die von Herrn Boettcher vorgenommene Analyse der erwähnten Knochen hatten weiterhin eine enorme Verminderung der anorganischen Substanz ergeben, denn während das normale Verhältniss der letzteren zu der organischen 63:37 nach Frerichs und v. Bibra, (nach den neuesten Untersuchungen Zaleskys 65,44:34,56) beträgt, hatte B. z. B. am Femur ein solches von 79,11 org. und 28,89 anorg. Substanz, bei den anderen Knochen ein nahezu oder völlig gleiches gefunden (s. Stiebels Arbeit).

Indem ich nunmehr zu dem betreffenden Scelett zurückkehre, sagte ich bereits, dass dasselbe eine hochgradige Erweichung zeigte und ohne mich auf eine detaillirte Beschreibung einzulassen, bemerke ich, dass nur wenige Scelettknochen eine normale Consistenz darbieten, so das Felsenbein, die Protub. occip., die Stirnbeine in bestimmtem Umfang. Alle übrigen Knochen, besonders aber die langen Röhrenknochen haben etwa die Consistenz von Hollundermark, lassen sich mit Leichtigkeit nach jeder Richtung biegen, resp. eindrücken und ebenso leicht schneiden, ohne dass das Messer irgend welchen nennenswerthen Widerstand erfährt. Ein Knochengewebe scheint gänzlich zu fehlen.

Dieser auffällige Befund veranlasste mich mit Zustimmung Herrn Prof. Lucae's ein entsprechendes Object (Radius mit Dia- und Epiphyse) an Herrn v. Recklinghausen zur gefälligen Untersuchung zu senden und unter Detaillirung des Gesammtbefunds um Abgabe eines Urtheils zu bitten.

Herr v. R. sprach sich in seiner Antwort folgendermassen aus: „Der Knochen zeigt ausser den gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen sehr mässigen Grads an den Knorpelscheiben als Auffälligstes eine Osteomalacie, wie ich sie in dieser Stärke bei einem rhachitischen Kinde noch nicht gesehen habe. In den Knochenbälkchen sind nur noch an sehr wenigen Stellen ganz geringe Reste von kalkhaltiger Tela ossea mit deutlichen Knochenkörperzeichnungen (so spärlich, dass man beim Schneiden gar nichts von ersterer wahrnimmt). Die Knochenbälkchen bestehen vielmehr zum allergrössten Theil aus entkalkter

Knochensubstanz; die der Oberfläche nahegelegenen sind reich an zackigen Höhlen und vollkommen gleich osteoidem Gewebe, im Inneren des Knochens sind sie schmäler, gestreckter und namentlich ärmer an Höhlen. An einzelnen Knochenbälkchen gibt es dickere Stellen, anscheinend hergestellt durch Auflagerung neuen Gewebes von den Markräumen aus und zwar eines Gewebes, welches sich vor dem übrigen osteoiden Gewebe dadurch auszeichnet, dass es ausserordentlich arm an zackigen Höhlen, nichtsdestoweniger aber ungemein deutlich, deutlicher sogar als alles übrige, lamellär gestreift ist. Auch in diesem dichten (natürlich ebenfalls kalkfreien) Gewebe sind Ausläufer von den zackigen Höhlen (Knochenkanälchen) nicht zu verfolgen. — Diese Verdickungsstellen deute ich als beginnende Osteosclerose, natürlich in den rudimentärsten Anfängen.

Da die Osteomalacie so sehr in den Vordergrund tritt gegenüber den rhachitischen Veränderungen, scheint es mir angezeigt, diesen Fall als infantile Osteomalacie von der Rhachitis zu trennen."

Hiermit wäre denn das Vorkommen der Osteomalacie im Kindesalter nachgewiesen und zwar zum ersten Mal nachgewiesen, denn die spärlichen bis dahin vorliegenden betreffenden Mittheilungen entziehen sich jeder haltbaren Kritik. In diesem Licht lässt auch Senator (vgl. von Ziemssen, spec. Path. und Ther. Bd. XIII, 1. Hälfte, S. 204) die Anführungen Lobsteins, Eckmanns und Beylards erscheinen, indem er eine Verwechslung mit Rhachitis annimmt. Für Eckmanns Fälle scheint mir dies, wie sie von Senator gegeben werden, auch unzweifelhaft; leider war mir weder die Dissertation E.'s noch die Arbeit Beylards zugänglich (beide Arbeiten habe ich nicht hier, noch in Marburg, München und Leipzig gefunden). Lobstein (Traité d'anat. path.) citirt einen von Bordenave in den Mém. des sav. étr. T. 4. S. 549 veröffentlichten Fall, einen Foetus von 7 Monaten betreffend, bei welchem alle Knochen des Sceletts hautartig waren und sich nach allen Richtungen biegen liessen. Mit dieser Beobachtung ist natürlich nicht zu rechnen. Ein zweiter von Lobstein (welcher übrigens die totale Verschiedenheit der beiden Processe, der Osteomalacie und Rhachitis ausdrücklichst betont) angezogener Fall von Knochenerweichung bei einem 9jährigen Knaben erweist sich als Osteomyelitis. — Wenn ich übrigens sage, dass die infantile Osteomalacie zum ersten Mal hier constatirt ist, so beziehe ich dies auf den Befund der Ausdehnung des Processes über das ganze Scelett, denn partielle Osteomalacie ist, wie ich aus der Arbeit Dr. Langendorffs und Mommsens (Beiträge zur Kenntniss der Osteomalacie, Virch. Arch. Bd. 69, Heft 3 und 4) ersehe, von Rindfleisch bei einem

5jährigen rhachitischen Kind (an sämmtlichen Wirbelkörpern) nachgewiesen worden.

Ist nun die Osteomalacie in vorliegendem Fall mit der gleichzeitig vorhandenen Rhachitis in Verbindung zu bringen und haben wir es hier mit einem vorgeschrittensten Grad der letzteren oder einem wirklichen Uebergang derselben in den ersteren Process zu thun? Die Bejahung dieser Frage würde Roloffs Ansicht über die Identität beider Affectionen bei Thieren auch auf die menschliche Pathologie übertragen. Indessen spricht sich v. Recklinghausen in Rücksicht der relativ sehr mässigen rhachitischen Veränderungen mit Bestimmtheit für eine Trennung der Processe aus, und ich möchte gleich hinzufügen, dass diese vorhandenen Alterationen noch dadurch sehr an Bedeutung verlieren, dass nach meinen Beobachtungen in hiesiger Gegend sich wohl bei 80 Proc. aller Kinder rhachitische Erscheinungen auffinden lassen. Aber auch die von Stiebel über den Fall gegebenen Daten berechtigen zu der Behauptung, dass es sich hier nicht um eine Rhachitis gehandelt hat und verweise ich in dieser Hinsicht auf dessen Angabe über die beträchtliche Ausscheidung phosphorsauren Kalks mit dem Harn (vorausgesetzt, dass diese chemisch constatirt ist, was aus der betreffenden Stelle nicht hervorgeht), sowie vor allem auf die Resultate der chemischen Knochenuntersuchung. Die erwähnten Ergebnisse Boettcher's harmoniren nur mit einem Fall Marchand's (welcher wohl zweifellos auch der infantilen Osteomalacie zuzurechnen ist; leider wissen wir von ihm nur die kurzen Angaben M. über die chemischen Untersuchungen), differiren aber bedeutend mit den zahlreichen Untersuchungen Friedlebens und auch Anderer, welche ein nicht entfernt so ungünstiges Verhältniss zwischen anorganischer und organischer Substanz bei rhachitischen Kindern fanden.

Was ferner die Ausscheidung grösserer Mengen phosphorsauren Kalks durch den Harn anlangt, so muss ich, der Veröffentlichung meiner Arbeit über Rhachitis vorgreifend, bemerken, dass die auf meine Bitte von Herrn Prof. Neubauer in Wiesbaden ausgeführten Analysen des Harns, hochgradig rhachitischer Kinder keinen vermehrten Gehalt an Phosphaten ergeben haben.

Aus dem Gesagten folgt demnach, dass in dem beschriebenen Fall die Osteomalacie mit der Rhachitis nicht in Verbindung zu bringen ist, sowie mit ihm gerade auch die Ansicht von der Verschiedenheit beider Processe eine weitere Stütze erhält. Behufs der Verwerthung der gewonnenen Thatsache würde sich nun als nächste Aufgabe für die Anatomen ergeben, eine Revision der in den Sammlungen vorhandenen rhachitischen Scelette, resp. Präparate eintreten zu lassen, und für

die Kliniker und Aerzte, ihre besondere Aufmerksamkeit den Fällen zuzuwenden, in welchen das von Stiebel gegebene Krankheitsbild (unter den Symptomen besonders die Ausscheidung erheblicherer Quantitäten von phosphorsauren Erden) nachweisbar ist.

Erst mit weiteren und vollständigen Beobachtungen wird dann die Möglichkeit gegeben sein, Anhaltspunkte für Aetiologie, Prognose und Therapie der Erkrankung im Kindesalter zu gewinnen.

Dem Vortrag folgte die Demonstration des Sceletts, welches Herr Prof. Lucae zu diesem Zweck zu überlassen die Güte gehabt hatte.

IV.

Zur entzündlichen Erkrankung der Pia mater.

Von A. Steffen.

Indem ich die einfache akute Entzündung der Pia mater auf Grundlage einiger in der letzten Zeit gemachten Beobachtungen einer kurzen Besprechung unterziehe, geschieht dies namentlich desshalb, weil die Diagnose des Processes in einzelnen Fällen auf ganz besondere, oft unübersteigliche Hindernisse trifft. Aus dem Gebiet der Entzündungen der Pia werden durch den Begriff einfache Entzündung ausgeschieden: die tuberkulose Entzündung, die Entzündungen der Pia, welche ihren Grund in der Nachbarschaft derselben, also im Gehirn oder der Dura, den Kopfknochen haben, und diejenigen, welche durch ein Trauma veranlasst worden sind.

In der Regel, namentlich in den Lehrbüchern nimmt man an, dass die einfache Entzündung der Pia ein ziemlich seltener Vorgang sei. Es wird behauptet, dass dieselbe viel seltener vorkomme, als die akute Tuberkulose der Pia. Wenn ich auch nicht im Stande bin festzustellen, dass dies Verhältniss ein geradezu umgekehrtes sei, so bin ich doch der Meinung, dass die Frequenz beider Processe sich ziemlich die Waage halten dürfte. Schon der Umstand, dass die einfache Entzündung der Pia in den Findelhäusern nicht selten vorkommt, sollte zu dieser Annahme führen. Mögen nun die Verhältnisse dieser Anstalten oder die Beschaffenheit der hineingebrachten Kinder der Entwicklung dieses Processes förderlich sein, so liegt nach meinem Dafürhalten der Grund für die häufigere Beobachtung einschlägiger Fälle darin, dass man im Stande ist, durch Sektionen den Thatbestand nachzuweisen. Bei dem immerhin grossen Mangel an Kinderspitälern, bei der Schwierigkeit, Sektion in der Privatpraxis zu machen, mag eine nicht kleine Zahl dieser Krankheit durchlaufen, ohne dass man von dem Vorhandensein derselben eine Ahnung, geschweige eine Gewissheit gehabt hat. Da die Findelhäuser bisher den Hauptkontingent für diese Krankheit geliefert haben, so erhellt, wesshalb die Zahl dieser Beobach-

tungen aus dem ersten Lebensjahr eine viel bedeutendere ist als späterhin.

Die Ursachen dieser Krankheit sind dunkel. In den Findelhäusern werden von manchen Seiten die Erkrankungen der Mütter vor der Geburt angeschuldigt. Wie weit dies begründet ist, will ich dahingestellt sein lassen. In jedem Fall geht keine mehr oder minder hochgradige fluxionäre Hyperämie der Pia voraus. Der Uebergang derselben in Entzündung tritt in der grössten Mehrzahl der Fälle nur im Gefolge anderer Krankheiten auf. Zu letzteren gehören namentlich die Pneumonien, akute Exantheme, Typhus etc. Als primärer Vorgang scheint die akute Entzündung der Pia eigentlich nur als Folge von Insolation beobachtet worden zu sein.

Die pathologische Anatomie weist verschiedene Grade dieser Krankheit nach. Sie kann in kleineren oder grösseren Heerden, welche bald nur an der Peripherie des Cerebrum, bald des Cerebellum liegen, oder auch in mehr oder minder diffuser Verbreitung auftreten. Zuweilen kommen Fälle vor, in denen die gesammte Pia des Cerebrum, Cerebellum und der Medulla mehr oder minder hochgradig entzündet ist. Feststehend ist, dass bei diffuser Verbreitung der Grad der Entzündung nicht überall der gleiche ist. In geringerem Grade charakterisirt sich die Krankheit als eine mehr oder weniger beträchtliche Röthung der Pia, welche mit einem trüben Erguss in den Maschen des Gewebes verbunden ist. Dieser Erguss ist namentlich in den Sulci sichtbar. Das Mikroskop weist Auswanderung weisser Blutkörperchen in das Gewebe der Pia nach. Man findet dieselben vorzugsweise neben den Gefässen gelagert, welche sie verlassen haben. Zuweilen erstreckt sich die Auswanderung auch in die angrenzende Hirnrinde. Erreicht der Process einen höheren Grad, so kommt es zu einem schon makroskopisch nachweisbaren Exsudat. Dasselbe kann bis zu einigen Mm. Dicke anwachsen, ebenfalls in Heerden oder völlig diffus auftreten und in letzterem Fall so tief in die Sulci eindringen, dass die Hirnwindungen etwas auseinander gedrängt werden. Je grösser die Dicke der Exsudatschicht, um so gelber wird man die Farbe finden. Zugleich werden die Plexus chorioidei in verschiedenem Grade von der Entzündung mit ergriffen. Sie sind geschwellt, mehr oder minder tief roth, oft lässt sich auch schon makroskopisch Auswandern gewisser Blutkörperchen nachweisen. Mit dieser Entzündung geht ein freier Erguss in die Ventrikel Hand in Hand. Derselbe ist entweder nur getrübt oder erscheint auch schon makroskopisch als entschieden eitrig, kann auch in verschiedenem Grade mit Blut gemischt sein. Die Ventrikel sind der mehr als minder reichlichen Menge des Ergusses entsprechend erweitert. Haupt-

sächlich bezieht sich dies auf die Seitenventrikel, doch können bei massenhaftem Erguss auch der dritte und vierte Ventrikel erweitert sein. Je grösser die Menge des Ergusses, um so stärker wird der Druck auf die Wandungen der Ventrikel und die angrenzende Hirnmasse sein. Dem entsprechend wird man die Gyri des Gehirns mehr oder minder abgeflacht und die Sulci verstrichen finden.

Als wesentlichste Symptome dieser Krankheit werden angegeben: Erbrechen, Stridor dentium, intensiver Kopfschmerz mit nachfolgender Bewusstlosigkeit, Convulsionen, hohes Fieber. Gesetzt auch, dass man diese Erscheinungen vereinigt findet, können sie zunächst doch nicht eine differentielle Diagnose zwischen hochgradiger Hyperämie und Entzündung ermöglichen. Namentlich bei kräftigen Kindern können beide Processe mit den vollkommen gleichen Symptomen einhergehen. Man ist nicht einmal im Stande zu bestimmen, wann die Hyperämie, welche stets vorhergeht, aufhört und der entzündliche Process beginnt. Wir stützen in vielen solcher Fälle die Diagnose erst durch den Ablauf der Krankheit. Wenn nach kurzer Dauer der Erkrankung, also nach wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen, ein wesentlicher Nachlass der Erscheinungen eintritt, dann in kurzer Zeit vollkommene Genesung folgt, so hat man nur eine Hyperämie vor sich gehabt. Derartige Zustände gehen, wenn sich nicht andere Vorgänge hinzugesellen, ohne Nachtheil vorüber. Dauert der Verlauf der Krankheit länger, sind die Erscheinungen hochgradig und konstant, ist namentlich fortwährend Bewusstlosigkeit zugegen, so kann man die Diagnose auf Entzündung der Pia mater stellen. Der Ablauf der Krankheit entscheidet in den meisten Fällen ebenfalls die Diagnose, indem ohne Zweifel die wenigsten vollkommen gesunden, die Mehrzahl dagegen zu Grunde geht. Wenn sich das Vorhandensein der Entzündung hat feststellen lassen, so muss man im Auge behalten, dass die grössere oder geringere Heftigkeit der Erscheinungen weder für den Ort noch für die Ausdehnung des Processes einen bestimmten Massstab abgiebt. Schon Abercrombie betont in seinen pathologischen Untersuchungen, dass oft nur geringfügige insuläre Entzündungen der Pia mit vehementen Erscheinungen einhergehen, während im Gegentheil zuweilen hochgradige und ausgebreitete Processe nur schwach ausgeprägte Symptome zeigen. Es scheint mir, dass in solchen Fällen der Grad der Betheiligung des betreffenden Abschnittes der Hirnrinde die Heftigkeit der Symptome wesentlich beeinflusst.

Die Schwierigkeit der Diagnose einer Entzündung der Pia liegt hauptsächlich darin, dass die oben genannten Symptome durchaus nicht immer vereinigt sind. Es kann das eine oder

andere fehlen, ohne dass man intra vitam einen genügenden Grund dafür ausfindig machen kann. Da ausserdem aber eine Entzündung der Pia sich meist erst im Verlauf anderer Krankheiten entwickelt, so kann in vielen Fällen der sekundäre Process durch die Erscheinungen des primären so verdunkelt sein, dass man häufig sich gar nicht veranlasst sieht, an jenen zu denken, sondern die darauf Bezug habenden Symptome einfach auf das natürliche Vorhandensein einer Hyperämie schiebt. Die nachfolgenden Krankheitsgeschichten werden die Schwierigkeiten der Diagnose illustriren.

1.

Ein Mädchen Ch. Str., 7 Monate alt, am 4. Juni 1877 im Kinderspital aufgenommen.

Vollkommener Sopor. Grosse Fontanelle stark gespannt, $1\frac{1}{2}$ Cent. lang und breit. Strabismus divergens. Pupillen eng, von gleicher Ausdehnung. Mässiger Grad von Opisthotonus, dabei krampfhafte Drehung des Kopfes nach rechts, welche schnell nachlässt und sich in ganz kurzen Pausen, spätestens nach wenigen Minuten wiederholt. Der Versuch im Anfall den Kopf in gerade Richtung zu bringen, ruft schwache Schmerzäusserungen hervor und ist schwierig. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Sich schnell wiederholender krampfhafter Schluss beider Augenlidspalten. Bei Nachlass des Krampfes sieht man die Bulbi meist nach oben und rechts, seltener nach links gewendet, dabei immer aber in gewissem Grade divergirend. Die Krämpfe der Augenmuskeln sind anhaltender als die der Schliessmuskeln der Lidspalten. Die Krampfanfälle haben auch die Extremitäten ergriffen und zwar in der Weise, dass die rechte obere und die linke untere hauptsächlich afficirt sind. Es besteht ein tonischer Krampf der Flexoren beider Vorderarme und der Extensoren beider Unterschenkel.

Erbrechen. Schwache peripneumonische Furche. Die Untersuchung der Organe der Brust- und Bauch-Höhle ergiebt nichts Krankhaftes. Keine Steigerung der Temperatur, Respiration etwas, der Puls mehr beschleunigt. Warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

Am 9. Juni: Nachdem in den vergangenen Tagen der Zustand im Wesentlichen derselbe geblieben und vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten ist, ist das Schlucken seit gestern sehr erschwert. Kopf fast dauernd krampfhaft nach rechts gewandt. Zuckungen der rechten Extremitäten, tonischer Krampf der Flexoren der linken unteren Extremität und des linken Vorderarmes, zeitweise auch des rechten Vorderarmes. Mässiges Fieber.

Am 10. Juni: Pupillen stark kontrahirt. Sich oft wiederholende allgemeine Convulsionen, welche in der rechten Körperhälfte stärker ausgeprägt sind. Lebhaftes Fieber, welches gegen Abend nach Anwendung von Natr. salicyl. von 40,5 auf 39,6 sank. Um $8\frac{1}{2}$ Uhr Abends trat unter allgemeinen Convulsionen der Tod ein.

	Puls.		Temperatur.		Respiration.	
	M.	A.	M.	A.	M.	A.
den 4. Juni:		132		37,8		32
„ 5. „	128	112	38,1	37	28	36
„ 6. „	120	120	37,4	37,5	32	36
„ 7. „	120	124	37,7	37,8	34	40
„ 8. „	108	136	37,3	38,7	30	48
„ 9. „	132	130	38,8	38,7	36	40

		Puls. M.	Temperatur. M.	Respiration. M.
den 10. Juni:		140	39,8	44
" " "	11 Uhr:	150	40,1	60
" " "	3 "	140	40,5	44
" " "	$6^1/_2$ "	118	39,6	32

Postmortale Messungen:

Um $8^1/_2$ Uhr gestorben	
" $8^3/_4$ "	43,3
" 9 "	42,6
" $9^1/_4$ "	42
" $9^1/_2$ "	41,5
" $9^3/_4$ "	41.

Sektion am 11. Juni Mittags 11 Uhr.

Mittel gut genährter Körper. Geringe Todtenstarre. Spärliche Todtenflecken auf dem Rücken. Mässiges Fettpolster. Muskulatur gut roth.

Kopfhöhle: Auffallend runder Kopf. Diploë der Scheitelbeine heerdenweise sehr blutreich. Schädelknochen dünn, namentlich am Hinterhaupte. Dura mater dem Knochen fest adhärent, bleibt bei Eröffnung des Schädels an denselben haften. Pia mater in diffuser Ausdehnung ziemlich gleichmässig stark geröthet und injicirt, namentlich die des Cerebrum. Trüber Erguss in den Maschen der Pia, besonders wo sich dieselbe über die Sulci hinwegzieht. Die Gyri des Gehirns in keiner Weise flach gedrückt, noch die Sulci verstrichen. Die graurothe Substanz scharf von der weissen abgegrenzt. Auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Der periphere Theil des Gehirns etwas weich, die centralen Ganglien und Wandungen der Ventrikel etwas derb. Das Hinterhorn beider Seitenventrikel, namentlich in seitlicher Richtung dilatirt, enthält eine geringe Menge etwas blutigen Transsudates. Die hier befindlichen Endigungen der Plexus chorioid. stark hyperämisch. Die Fimbria in beiden Seitenventrikeln beträchtlich entwickelt. Bedeutende Erweiterung des vierten Ventrikels.

Cerebellum etwas weich, sonst normal.

Pia mater in der oberen Partie des Rückenmarks stark geröthet. Medulla oblongata und angrenzende Partie des Marks etwas derb, sehr deutliche Sonderung der Stränge. Brusthöhle: Pleuren frei. Peripheres Emphysem der Vorderfläche beider Lungen. Hinten theils atelektatische Heerde, theils Stauungshyperämie, im übrigen diffuses Oedem. Tracheal- und Bronchial-Drüsen, Herz, Herzbeutel, grosse Gefässe normal. Bauchhöhle: Leber mit reichlicher diffuser Fettanhäufung, aber nicht vergrössert. Die übrigen Organe normal.

Die mikroskopische Untersuchung der Pia ergiebt reichliche Auswanderung weisser Blutkörperchen, namentlich nach dem Verlauf der Gefässe.

Leider ist es ziemlich allgemeine Regel, dass bei Kinderkrankheiten die Anamnese, welche wir aus den Aussagen des niederen Volkes erhalten können, uns im Wesentlichen in Stich lässt. So war es auch in diesem Fall. Das einzige, was wir erfahren konnten, war, dass das Kind erst wenige Tage vor der Aufnahme erkrankt und erst am Tage vor der Aufnahme bewusstlos geworden sein sollte. Wir hatten also eine akute Erkrankung und zwar der Pia vor uns, deren differentielle Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen war. Die Vorwölbung der Fontanelle machte einen bereits beträcht-

lichen Erguss in den Ventrikeln wahrscheinlich, welcher sich erst in zweiter Reihe vollzogen haben konnte. Die in verschiedenen Theilen des Körpers auftretenden Krämpfe liessen eine Heerderkrankung im Gehirn ausschliessen. Der, wenn auch mässige, Opisthotonus wies darauf hin, dass die Entzündung der Pia sich über das verlängerte Mark hinaberstreckte. Es konnte sich hier nur um die differentielle Diagnose zwischen einfacher und tuberkuloser Entzündung der Pia handeln. Wegen der lebhaften Krämpfe der M. oculomotor. konnte eine ophthalmoskopische Untersuchung in Bezug auf eventuelles Vorhandensein von Chorioidealtuberkulose nicht gemacht werden. Indess sprach für die Annahme einer akuten Tuberkulose der Pia der Wechsel der Krampferscheinungen. Wenn auch im Ganzen die rechte Körperhälfte überwiegend betheiligt erschien, so war das Auftreten der Krämpfe doch ziemlich variabel. Am Tage der Aufnahme erschienen sie gekreuzt, indem sie hauptsächlich die rechte obere und die linke untere Extremität betrafen, allmälig verwischte sich dies Verhältniss, um schliesslich allgemeinen Convulsionen Platz zu machen. Die Diagnose einer akuten Tuberkulose der Pia wurde ferner gestützt durch den langsamen Ablauf der Krankheit. Das Kind lag sieben Tage im Spital und war wahrscheinlich schon einige Tage länger zu Hause krank gewesen, ehe die Angehörigen ihr Augenmerk darauf gerichtet hatten. In den ersten fünf Tagen des Spitalaufenthaltes hatte der Zustand, abgesehen von der dauernden Steigerung der Bewusstlosigkeit wenig Aenderung erfahren. Endlich verleitete das Fehlen irgend einer in das Gewicht fallenden Erhöhung der Temperatur zur Diagnose der tuberkulosen Entzündung. In den ersten fünf Tagen der Beobachtung überschritt die Temperatur das Normale und am 2ten Tage Morgens auf 38,1 und am 5ten Abends auf 38,7. Am 6ten Tage mässiges Fieber, das am Todestage Nachmittags bis auf 40,5 steigt. Hätte der Fall von Beginn an beobachtet werden können, so wäre man wahrscheinlich vor einer fehlerhaften Diagnose bewahrt geblieben. Die Sektion wies keine Spur von Tuberkulose nach, dagegen eine diffuse Entzündung der Pia, welche sich über das verlängerte Mark hinaberstreckte, im übrigen aber noch keinen hohen Grad der Entwickelung erreicht hatte. Ausserdem war mässiger Erguss in die Ventrikel mit Dilatation derselben vorhanden.

Die postmortale Temperatursteigerung erklärt sich durch die Heftigkeit der voraufgegangenen Convulsionen. Der beträchtliche Abstand von der zuletzt intra vitam vorgenommenen Messung (um 3,9) ist davon abhängig, dass in dieser die Temperatur durch Anwendung von Natr. salicyl. herabgesetzt war.

2.

Knabe von vierzehn Jahren, Alb. S., wurde am 14. Mai 1877 im Spital aufgenommen.

Am Nachmittag dieses Tages war der Knabe zu Fuss mit seiner Mutter in meine Wohnung zur Sprechstunde gekommen und dann von mir in das Spital geschickt worden. Heftig stechende Schmerzen in der rechten Brusthälfte, welche nur ganz oberflächliches Athmen gestatteten, ein intensives verbreitetes pleuritisches Reibegeräusch erheischten eine lokale Blutentziehung.

Am 15. Mai: Schmerzen und Reibegeräusch haben nachgelassen. Rechts hinten und seitlich und rechts vorn oben Dämpfung, Respirationsgeräusch geschwächt. Beträchtliche Athmungsinsufficienz. Sensorium frei. Kein Appetit, normaler Stuhlgang. Lebhaftes Fieber. Natr. salicyl., welches mit jeder Gabe (2 Gr.) das Fieber vorübergehend erniedrigte.

Am 16. Mai: Nach lebhaftem Fieber am Tage, sinkt die Temperatur am Abend auf 38,5 und 38,4, nachdem mehrfach die gleichen Gaben von Natr. salicyl. gereicht worden sind. Die physikalischen Erscheinungen unverändert, abgesehen von Bronchialathmen rechts oben. Am Abend normaler Stuhlgang.

Am 17. Mai: Die bronchiale Respiration rechts oben besteht fort, daneben treten klingende Rasselgeräusche auf. Trockene und feuchte Rasselgeräusche in den übrigen Partieen der rechten Lunge. Herz normal. Beträchtlich erschwerte Respiration, Gesicht livide. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren kaum gegen Licht. Stridor dentium, kein Erbrechen. Patient hat sich in der Nacht noch gemeldet, um seinen Urin zu entleeren. Am Morgen ist das Sensorium grösstentheils benommen, leichte Delirien. Wenn man den Kranken anspricht, kommt er vollständig zu sich, beantwortet die Fragen verständig und erklärt namentlich, keine Kopfschmerzen zu haben. Pflücken mit beiden Händen, überwiegend mit der linken. Patient wirft sich unruhig hin und her und versucht mehrfach das Bett zu verlassen, indem er die Füsse aus dem Bett hängt und sich aufrecht auf den Rand desselben setzt. Im Urin finden sich Spuren von Eiweiss.

Den Tag hindurch mässiges Fieber. Das Sensorium wird am Nachmittag mehr und mehr benommen. Tod am Abend 7½ Uhr unter allgemeinen Convulsionen.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
*14. Mai 7 Uhr	—	—	130	—	—	41	—	—	30
„ „ 10 „	—	—	126	—	—	39	—	—	32
*15. „ 7 „	130	—	—	40,5	—	—	36	—	—
*15. „ 10 „	130	—	—	39,8	—	—	34	—	—
*15. „ 3 „	—	144	—	—	40	—	—	44	—
*15. „ 6 „	—	—	146	—	—	40,7	—	—	46
*15. „ 9 „	—	—	140	—	—	40,8	—	—	56
15. „ 12 „	—	—	128	—	—	39	—	—	44
16. „ 3 „	126	—	—	39	—	—	36	—	—
16. „ 6 „	124	—	—	38,9	—	—	40	—	—
*16. „ 9 „	136	—	—	40,4	—	—	56	—	—
*16. „ 12 „	—	130	—	—	39,8	—	—	54	—
*16. „ 3 „	—	146	—	—	39,5	—	—	56	—
*16. „ 6 „	—	—	150	—	—	40	—	—	50
16. „ 9 „	—	—	148	—	—	38,5	—	—	50
16. „ 12 „	—	—	146	—	—	38,4	—	—	46

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
17. Mai 3 Uhr	126	—	—	38,5	—	—	—	44	—
17. „ 6 „	130	—	—	38	—	—	—	44	—
17. „ 9 „	140	—	—	38,8	—	—	38	—	—
17. „ 12 „	—	150	—	—	39,9	—	—	40	—

Vom Mittag des Todestages an waren weitere Messungen bei der grossen Unruhe des Kranken unmöglich. Die Sterne bezeichnen die jedesmaligen Gaben von Natr. salicyl. Es wurden pro dosi 2 Gr. gegeben, nur am ersten Abend und am Vormittag des 15. um 10 Uhr 1 Gr.

Postmortale Messungen:
Abends $7^1/_2$ Uhr gestorben.
„ $7^3/_4$ „ 41,2
„ 8 „ 41,1
„ $8^1/_4$ „ 40,9
„ $8^1/_2$ „ 40,7

Sektion am 18. Mai Vormittags 12 Uhr.

Reichliche Todtenstarre. Mässiger Pannicul. adipos. Muskulatur trocken, dunkel.

Kopfhöhle: Schädeldach ziemlich dick. Dura mater blutreich. Hirnwindungen etwas abgeflacht, in demselben Masse die Sulci verstrichen. In den Sinus lockere entfärbte Gerinnsel. Die Gefässe der Pia stark gefüllt. In einzelnen grösseren Bruchstücke von glatten gelbweisslichen Thromben, die sich verschieben lassen. Die Pia getrübt, zwischen ihren Maschen, namentlich in den Sulci grauweisses Transsudat. Die Blätter der Pia in den Fossae Sylvii verlöthet. Die Entzündung der Pia ist hauptsächlich an der Convexität der Grosshirnhemisphären entwickelt, weniger an der Basis. Die Pia des Cerebellum normal. Die Hirnmasse derb, auf den Durchschnitten zahlreiche Blutpunkte. In den Ventrikeln eine nicht beträchtliche Menge von Transsudat, welches etwas mit Blut gemischt ist. Die Ventrikel mässig dilatirt.

Brusthöhle: Oesophagus blass. Larynx, Trachea etwas livide, mit schaumigem Sekret gefüllt.

Rechte Lunge besteht nur aus zwei Lappen, welche frisch verlöthet sind. An den Rändern und oben ebenfalls Verlöthungen mit der Costalpleura, welche leicht gelöst werden können. Die übrigen Partieen der rechten Lungenpleura geröthet nnd mit leicht abstreifbarem Exsudat belegt. Der grössere Theil des oberen Lappens im Zustande grauer Hepatisation. Im unteren Lappen hinten Hypostase, vorn Oedem.

Linke Lunge: Oben ziemlich feste alte Adhäsionen. In der Peripherie des oberen Lappens einzelne kleine Apoplexieen. Im übrigen Hyperämie und Oedem.

Tracheal- und Bronchial-Drüsen alt geschwellt und pigmentirt. Pericardium frei. Herz und grosse Gefässe normal, Muskulatur des Herzens blass.

Bauchhöhle: Peritonäum frei. Leber $1^1/_2$ Kg. schwer, 22 Centimeter lang, wovon 14 auf den rechten Lappen kommen. Der rechte Lappen ist 17, der linke 13 Centim. breit. Die höchste Höhe beträgt $5^1/_2$ Cent. Muskatnussleber. Gleichmässige Verfettung, dazwischen einzelne stärker verfettete Heerde. Gallengänge frei.

Die Milz $12^1/_2$ Gr. schwer, $12^1/_2$ Cent. lang, 8 Cent. breit, 2 Cent. dick. Gewebe blass, matsch.

Die Nieren 10 Gr. schwer, 10 Cent. lang, 4 Cent. breit, $3^1/_2$ Cent. dick. Die Kapseln leicht abziehbar.

In der Magenschleimhaut einzelne Extravasate. Gedärme, Pankreas, Mesenterial- und Retroperitonäal-Drüsen normal.

Die Diagnose der Pleuropneumonie war in diesem Fall einfach, doch deutete im Beginn nichts auf den rapiden Verlauf hin, zumal der Kranke noch drei Tage vor seinem Tode zu Fuss in meiner Wohnung bei leidlichen Kräften erschienen war und den ziemlich weiten Weg zum Spital noch an demselben Abend ebenfalls zu Fuss zurückgelegt hatte. Bis zum Beginn der Nacht vor dem Todestage war das Sensorium vollkommen frei gewesen. Am späten Abend des vorletzten Krankheitstages war die Temperatur bis auf 38,4 gesunken. In der letzten Nacht traten plötzlich Symptome auf, welche man am einfachsten auf Stauungshyperämie im Gehirn zurückführen konnte: Livor des Gesichts, zunehmende Benommenheit des Sensorium, Delirien, grosse Unruhe — dagegen mässiges Fieber, kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, am Vormittag noch leichtes Erwecken aus dem Sopor, und nur als terminale Erscheinung Convulsionen nach vorausgegangener Steigerung der Temperatur. Die Sektion bewies das ausgesprochene Vorhandensein einer diffusen akuten Entzündung der Pia, deren Diagnose man intra vitam mit Sicherheit nicht würde haben machen können.

3.

Ein Mädchen, Marg. Fr., von $2^1/_2$ Jahren, am 23. März 1877 wegen croupöser Entzündung des Rectum und Colon, und wegen Tussis convulsiva im Kinderspital aufgenommen.

Die Erkrankung der Darmschleimhaut liess sich bald beseitigen. Gegen die Tussis convuls. wurden Inhalationen von Amylnitrit und Chloroform angewandt, wonach die Heftigkeit und Häufigkeit der Anfälle eher zuzunehmen als abzunehmen schien. Hie und da traten in Folge von Reizung der Respirationsschleimhaut interkurrente Fieberanfälle auf, welche bald auf Anwendung von Natr. salicyl. schwanden.

Am 20. April entwickelte sich unter lebhaftem Fieber Streifenpneumonie links hinten: deutliche streifenförmige Dämpfung zwischen Wirbelsäule und Angulus costarum, ebendort bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche. Die Keuchhustenanfälle schienen weniger heftig zu sein, dagegen tritt öfter Erbrechen auf, ohne durch vorausgegangene Hustenanfälle bedingt zu sein.

Am 22.: Physikalische Erscheinungen von Seiten der Athmungsorgane unverändert. Spontaner Vomitus dauert fort. Hie und da Stridor dentium. Sensorium zeitweise in mässigem Grade benommen.

Am 23.: Ptosis des linken oberen Augenlides. Tremor der linken oberen Extremität. Sensorium ziemlich frei. Als das Kind behufs Untersuchung der Athmungsorgane im Bett aufgesetzt wird, ist es vollkommen bei sich und hält sich ohne Unterstützung an den Rändern der Bettstelle fest und aufrecht. Im Laufe des Nachmittags wird das Sensorium mehr und mehr benommen. Es traten leichte convulsivische Anfälle auf, in deren einem am 24. früh 4 Uhr der Tod erfolgt.

In den ersten zwei Tagen der Pneumonie bestand lebhaftes Fieber. Am 3ten Tage trat, nach Anwendung von Natr. salicyl. ein Sinken der Temperatur auf 38,4 — 38 ein. Am Morgen vor dem Todestage war die Temperatur normal und steigerte sich erst bis zum Abend auf 39,6.

Ich lasse die Messungen seit Beginn der Pneumonie folgen.

	Puls.			Temperatur.			Respiration.		
	M.	M.	A.	M.	M.	A.	M.	M.	A.
19. April:	140	—	132	37,7	—	38,1	58	—	56
20. „	160	—	—	40,1	—	—	60	—	—
*20. „ 1 Uhr	—	160	—	—	40,2	—	—	60	—
20. „ 2 „	—	156	—	—	39,5	—	—	60	—
*20. „ 4 „	—	164	—	—	40,3	—	—	68	—
20. „ 5 „	—	170	—	—	39,8	—	—	66	—
*20. „ 7 „	—	—	168	—	—	40,4	—	—	66
20. „ 8 „	—	—	—	—	—	40,3	—	—	60
*21. „ 8 „	168	—	—	40,4	—	—	60	—	—
21. „ 9 „	190	—	—	40,8	—	—	74	—	—
*21. „ 11 „	164	—	—	40,9	—	—	68	—	—
21. „ 12 „	160	—	—	40,1	—	—	60	—	—
*21. „ 2 „	—	160	—	—	39,6	—	—	64	—
21. „ 3 „	—	164	—	—	39,4	—	—	66	—
*21. „ 5 „	—	136	—	—	40,1	—	—	60	—
21. „ 6 „	—	150	—	—	40	—	—	64	—
21. „ 8 „	—	—	140	—	—	39	—	—	48
22. „ 7 „	108	—	—	38,4	—	—	46	—	—
22. „ 10 „	116	—	—	38	—	—	52	—	—
22. „ 1 „	—	100	—	—	38,4	—	—	40	—
22. „ 4 „	—	104	—	—	38,1	—	—	48	—
22. „ 7 „	—	—	120	—	—	38,1	—	—	40
23. „ 7 „	148	—	—	37,6	—	—	42	—	—
23. „ 10 „	130	—	—	37,2	—	—	36	—	—
23. „ 1 „	—	130	—	—	38,6	—	—	36	—
23. „ 7 „	—	—	136	—	—	39,6	—	—	40

Der Tod erfolgte am 24. früh 4 Uhr.

Postmortale Messungen:

4 Uhr 10 Min. 42,4
4 „ 25 „ 41,6
4 „ 40 „ 40,8
5 „ 10 „ 40,2

Die Sterne neben der Tabelle zeigen die jedesmalige Gabe von 1 Gr. Natr. salicyl. an. Nach jeder Gabe ist eine Stunde später gemessen worden, um den Beginn der Wirkung dieses Mittels zu konstatiren.

Sektion am 25. April Mittags 12 Uhr.

Keine Leichenstarre. Beträchtliche Macies.

Kopfhöhle: Dura mater hyperämisch. In den Sinus frische lockere rothbraune Gerinnsel. Starkes gelbliches Exsudat der Pia von mehreren Mm. Dicke über die gesammte Oberfläche des Cerebrum und Cerebellum verbreitet. Ueber dem letzteren die Entzündung der Pia verhältnissmässig am wenigsten hochgradig entwickelt. Das Exsudat liegt am dichtesten neben dem Verlauf der Gefässe und dringt so vollständig in die Sulci ein, dass die Gyri etwas auseinander gedrängt sind. Die Blätter der Pia in den Fossae Sylvii stark verklebt. Die Hirnsubstanz rosenroth, reichliche Blutpunkte auf den Durchschnitten. Die Ventrikel mit trüber eitriger Flüssigkeit gefüllt. Pia der Medulla oblongata der oberen Partie des Rückenmarks in gleicher Weise entzündet. Pons und Medulla oblongata derber als normal. Hirnnerven in ihrem Verlauf innerhalb des Schädels rosenroth, mit Eiter bedeckt. Von Tuberkulose keine Spur.

Brusthöhle: Pleuren frei. In der hinteren Partie der linken Lunge Streifenpneumonie. Im übrigen in beiden Lungen ausgebreitete Bronchitis, an der Vorderfläche peripheres Emphysem. Herz, Perikardium, grosse Gefässe, Tracheal- und Bronchial-Drüsen normal.

Bauchhöhle: Leber derb, blass, von normaler Grösse, Muskatnussleber. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Mit dem Beginn der Pneumonie entwickeln sich in diesem Fall Reizerscheinungen von Seiten der Pia, die sich namentlich durch Erbrechen ohne sonst nachweisbaren Grund andeuten. Zwei Tage darauf hie und da Stridor dentium, das Sensorium zeitweise benommen. Am Tage vor dem Tode halbseitige Symptome: Ptosis des linken oberen Augenlides, Tremor der linken oberen Extremität, dabei das Sensorium freier und ausgeprägte Abnahme der Fiebertemperatur. Ich glaube kaum, dass jemand unter diesen Verhältnissen neben einer Pneumonie, die häufig genug mit Reizerscheinungen des Cerebrum und seiner Häute einhergeht, eine akute Entzündung der Pia mater von dieser Intensität und Extensität diagnosticirt hätte. Die Symptome erschienen zu geringfügig und man glaubte, dieselben ursprünglich auf einen Reizzustand der Nervencentren und in zweiter Reihe auf Stauungshyperämie beziehen zu müssen

Dass in diesen beiden letzten Fällen wie im ersten eine postmortale Steigerung der Temperatur stattfand, wird erklärlich erscheinen. — Im übrigen dient dieser Fall als Beispiel, dass in manchen schweren Processen nicht auf eine ausgiebige Wirkung des Natr. salicyl. gerechnet werden kann. Indess lassen unter diesen Verhältnissen auch die abkühlenden Bäder im Stich.

Florenz, im Oktober 1877.

V.

Zur Aetiologie der Spina bifida lumbalis und lumbosacralis.

Von Prof. Dr. H. RANKE.

Vortrag gehalten in der Section für Kinderheilkunde auf der Naturforscherversammlung in München.

(Mit 5 Abbildungen).

Nachdem ich in meiner Poliklinik während der letzten 3 oder 4 Jahre keinen einzigen Fall von Spina bifida zu Gesicht bekommen hatte, präsentirten sich mir seit Januar dieses Jahres in rascher Folge 5 Fälle dieser Affection. Vier davon kamen zur Section und ich war im Stande, die Wirbelsäule zu anatomischer Untersuchung zu erhalten; das fünfte Kind lebt noch.

Sämmtliche Fälle betrafen die Lendengegend, bei keinem war zu gleicher Zeit Hydrocephalus oder Hydrorhachis interna vorhanden. No. 1, 4 und 5 hatten wohlgebildete Extremitäten, bei 2 und 3 fanden sich Klumpfüsse (pes varo-equinus); bei No. 2 schien dazu noch die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten etwas beschränkt, bei allen übrigen war sie normal. Bei Fall 3 und 5 war der Sphincter ani gelähmt und die Schleimhaut des Anus zapfenförmig hervorgewölbt. Bei No. 1, 2 und 3 bestand die Decke des Sackes der Spina bifida aus Cutis vera, die bei 1 vollkommen erhalten, bei 2 und 3 theilweise eingerissen und brandig war. Bei Fall 5, dem noch lebenden Kinde, besteht die Circumferenz des Sackes aus normaler Haut, auf der Höhe des Sackes findet sich aber eine granulirende, rothe Stelle, die sich offenbar anders als normale Haut verhält; dieselbe misst 1 Cm. in der Breite und 2 Cm. in der Länge.

Die Grösse des Sackes schwankte von Taubenei-Grösse bis zu der einer Orange in Fall 3.

Fall 4 zeigte keinen Sack. Hier fand sich in der Gegend der unteren Lenden- und oberen Kreuzbeinwirbel eine von Cutis völlig entblösste 4 Cm. lange und 2 Cm. breite Stelle.

Die hier freiliegende Membran, von rother Farbe und fascienähnlicher, granulirender Beschaffenheit, ist Dura mater spinalis. Der Defect der Wirbelbögen an dieser Stelle war so gross, dass man bequem die Spitze des Zeigefingers hineinlegen konnte.

Die klinische Geschichte der Fälle 2, 3 und 4 bot wenig Beachtenswerthes.

No. 2 betraf einen 8 Tage alten, durch Darmkatarrh herabgekommenen Knaben, der schon den Tag, nachdem er in der Poliklinik vorgestellt worden war, starb.

No. 3, Mädchen, 3 Tage alt, als es bei mir vorgestellt wurde, war dann in der Vorstadt privatim behandelt worden; der Sack barst, wurde brandig und der Tod trat am 16. Tage ein.

No. 4, Knabe, zur Zeit seiner Vorstellung in der Klinik 4 Tage alt, starb 6 Tage später, unter Krämpfen.

No. 5 lebt noch und befindet sich gesund, gegenwärtig 8 Wochen alt.

Nur No. 1 bot nach verschiedenen Richtungen wesentliches klinisches Interesse.

Theodor Grünberger, vorgestellt am 10. Januar 1877, 4 Wochen alt, legitim, an Brust ernährt, ein ausserdem völlig wohlgebildetes Kind, zeigte von der Geburt an eine kleine Geschwulst in der Kreuzbeingegend, die langsam aber stetig an Grösse zunahm. (Vorzeigung des Gypsabgusses.) Die Haut über dem Sack normal, nur an einigen Stellen durch den Druck der Flüssigkeit stark verdünnt. Druck auf die Geschwulst lässt an der grossen Fontanelle deutliche Resistenzvermehrung erkennen.

Es wurden Einpinselungen von Collodium verordnet, um auf den Sack einen leichten gleichmässigen Druck auszuüben.

Am 19. Januar hatte die Geschwulst trotz der Einpinselungen etwas an Grösse zugenommen, und ich entleerte mittels Morphiumspritze über 25 Ccm. einer wasserhellen Flüssigkeit, welche ich Herrn Prof. Voit mit der Bitte um Bestimmung des Gehaltes an Eiweiss und Salzen übergab, da bekanntlich nur eine sehr geringe Zahl von Analysen der Cerebrospinalflüssigkeit bisher bekannt wurden. In der That existiren eigentlich nur 2 genaue Analysen: von Schmidt in Dorpat und von Hoppe-Seyler.

Als der Tumor grossentheils entleert war, faltete sich die Wandung des Sackes in sich zusammen; man konnte nun deutlich bei jeder Inspiration ein schwaches Einsinken, bei jeder Exspiration ein leichtes Sich-Heben beobachten. Bei heftigem Schreien füllte sich der Tumor wieder ziemlich an.

Wiederholtes Aufpinseln von Collodium und ein leichter Compressivverband.

Schon am nächsten Tage hatte sich die Geschwulst wieder

Fall 1 (s. Figur 1) ist von vorn geöffnet und man sieht, wie sich das Rückenmark in die Tiefe des Sackes verliert. Fall 2 (s. Figur 2) ist von rückwärts dargestellt, Fall 3 (s. Figur 3) von der Seite.

Alle 3 Präparate stimmen in ihren Hauptzügen überein. In sämmtlichen 3 Fällen ist der Sack der Spina bifida von normaler Haut überzogen; das Rückenmark ist mit der Sackwand innig verwachsen und reicht bis zu den unteren Sacralwirbeln herab, ist also, der Norm gegenüber, auffallend verlängert. Am stärksten fällt diese Verlängerung bei Fig. 3 in die Augen, bei welcher man das Rückenmark in dem von der Seite geöffneten Sack in der Höhe des letzten Sacralwirbels sich an die Sackwand inseriren sieht.

Ein ähnliches Verhalten des Rückenmarks, ein Herabreichen desselben bis zu den unteren Sacralwirbeln, bildet bekanntlich während der ersten beiden Monate der fötalen Entwicklung die Norm, während späterhin die Wirbelsäule rascher wächst als das Rückenmark, so dass beim Neugeborenen der Conus des letztern schon so ziemlich an derselben Stelle gefunden wird wie beim Erwachsenen. (Vorzeigung eines Fötus aus der 9. Woche, bei welchem das Rückenmark bis zu den unteren Wirbeln des Heiligenbeins reicht). Nach den wenig zahlreichen Untersuchungen, die ich an Föten aus späteren Monaten anzustellen Gelegenheit hatte, dauert dies Herabreichen des Rückenmarks aber nicht lange; bei Früchten aus dem 5. und 6. Monat nähert sich das Verhältniss schon sehr dem beim Neugeborenen.

Hieraus erhellt, dass die Bildung der Spina bifida in die ersten Monate der fötalen Entwicklung fallen muss, sonst könnte das Rückenmark nicht an dieser tiefen Stelle angetroffen werden.

Das Rückenmark wird an dieser tiefen Stelle durch Verwachsung festgehalten. Dies hat zur Folge, dass die Wurzeln der Sacral- und Lenden-Nerven, um zu ihren respectiven Intervertebralöffnungen zu gelangen, anstatt wie normal nach abwärts, nach aufwärts steigen müssen (s. Fig. 3 u. 2).

Besonders die Betrachtung der Figur 3 führt, wie mir scheint, mit zwingender Nothwendigkeit zu dem Schluss, dass das Wesen der uncomplicirten Spina bifida, wie sie hier vorliegt, in einer Verwachsung liegen muss, welche das Rückenmark in seiner früh-fötalen Lage festhält.

Da der Sack der Spina bifida aus den erweiterten Rückenmarkshäuten besteht, welche mit der äusseren Haut innig verwachsen sind, so muss Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut das bedingende Moment zum Zustandekommen der Spina bifida sein.

Natürlich kann eine Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut nicht stattfinden, wenn die Wirbelbogen schon geschlossen sind. Die Verwachsung muss daher auch aus diesem Grunde in die früheste Zeit der Entwicklung des Fötus fallen, in eine Zeit, da die Bogen der unteren Lendenwirbel und des Heiligenbeins noch nicht gebildet und desshalb Rückenmarkshäute und äussere Haut noch nicht von einander getrennt sind.

Hat nun einmal Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut stattgefunden, so folgt die Sackbildung von selbst. Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bedingt mit Nothwendigkeit eine Ausbuchtung der Rückenmarkshäute und der bedeckenden Cutis, weil knöcherne oder genügend kräftige membranöse Schranken fehlen.

Durch die Sackbildung wird aber das Rückenmark, das mit der Sackwand verwachsen ist, nach auswärts gedrängt und verhindert durch diese Lage über den Wirbeln, endgültig jeden knöchernen Verschluss derselben.

Die zunehmende Ausdehnung des Sackes vergrössert allmälig die Entfernung zwischen dem mit der Sackwand verwachsenen Rückenmark und den Austrittsstellen der Nervenwurzeln aus der Dura mater; die im Sack gelegenen Nervenwurzeln werden daher gedehnt und verlängert (s. Fig. 2 u. 3). Functionsstörungen in dem Innervationsgebiete dieser Nerven werden hieraus leicht erklärlich.

Wenn ich also diese Anschauungen noch einmal kurz zusammenfasse, so lassen sie sich so formuliren:

Die einfache Spina bifida lumbalis und lumbosacralis beruht auf Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut in der frühesten Periode fötaler Entwicklung. Der Nichtverschluss der Lenden- und Sacralwirbelbogen ist die nothwendige Folge dieser Verwachsung.

Nachdem ich diese Ansicht gewonnen hatte, fühlte ich natürlich das Bedürfniss nachzuspüren, was sich über Aetiologie der Spina bifida in der Literatur angegeben findet.

Die neuen und neuesten Lehrbücher der Kinderheilkunde beherrscht, was Spina bifida betrifft, offenbar die neunte Vorlesung Virchows in dessen Werk: Die krankhaften Geschwülste, vom Jahr 1863.

Virchow sagt dort auf S. 176: „Herr Cruveilhier hat für die Spina bifida eine Erklärung aufgestellt, welche allerdings das locale Hervortreten solcher Geschwülste begreiflich macht. Schon Geoffroy St. Hilaire, der Vater, hatte eine ganze Reihe Anomalieen auf ursprüngliche Adhärenzen des Fötus mit seinen Eihäuten zurückgeführt. Auf denselben Grund bezieht Cruveilhier

auch die mangelhafte Schliessung der Wirbelsäule, welche denn ihrerseits wieder die partielle Ausdehnung des Sackes der Dura mater begünstigen würde. Für diese Auffassung lässt sich das sagen, dass, wie ich selbst durch eine gewisse Zahl von Fällen beweisen kann, sowohl bandförmige als auch flächenartige Synechieen des Kopfes und des Rückens mit der Placenta oder dem Amnios ebenso Acranie, Hernia cerebralis, Anencephalie, als Spina bifida bedingen. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist von einer solchen Synechie keine Spur zu sehen und wenn ich auch zugestehe, dass solche Spuren sich verwischen können, so gilt dies doch mehr für die höheren Grade der genannten Zustände, insbesondere für die Spina bifida mit partieller Adermie und namentlich mit allgemeiner oder partieller Amyelie. Im hohen Maasse zweifelhaft ist eine solche Entstehung jedoch in den Fällen, wo die Haut ganz unverletzt ist, oder wo gar die Ausstülpung sich zwischen den Wirbeln, die selbst unverletzt sind, hervorschiebt."

Wie gesagt, finden sich diese Aeusserungen Virchows in unseren neueren Lehrbüchern reproducirt.

So sagt, um ein Beispiel anzuführen, Gerhardt in seinem Lehrbuch der Kinderheilkunde II. Aufl. S. 563: „Selten finden sich Verwachsungen an der Oberfläche der Geschwulst, die ihre Entstehung durch Adhäsion an den Eihäuten andeuten (Cruveilhier)".

Wie sehr war ich nun erstaunt, als ich die Stelle bei Cruveilhier selbst nachschlug und fand, dass hier offenbar ein Missverständniss von Seite Virchows vorliegt; denn Cruveilhier sagt kein Wort von Verwachsung mit den Eihäuten, sondern spricht von Verwachsung des Rückenmarks und seiner Hüllen mit der äusseren Haut.

In der That beschreibt Cruveilhier in klarster Weise das Verhältniss ganz so, wie ich es vorhin aus meinen Präparaten ableitete.

Er sagt auf pag. 2 seiner Anatomie pathologique Tom. I. Livraison XVI pl. IV: Après avoir bien réfléchi aux particularités que présente la dissection des tumeurs lombaires, je suis resté convaincu qu'on ne saurait expliquer et la formation de ces tumeurs, et surtout la disposition de la moëlle et de nerfs à leur niveau, sans admettre une adhérence préalable de la moëlle et de ses enveloppes avec les teguments" (also avec les teguments, nicht avec les membranes de l'oeuf) „adhérence antérieure à la cartilaginification des lames, qui maintiendrait la moëlle hors du canal vertébral et s'opposerait par conséquent à la formation de ces lames dans la région correspondente."

Cruveilhier fährt fort: „Ja es ergiebt sich noch mehr:

Ich glaube auch nicht an die Nothwendigkeit einer Vermehrung der Quantität der Cerebrospinalflüssigkeit, um sich die Spina bifida erklären zu können. Wenn einmal, bei noch ungeschlossenem knöchernen Kanal die Adhärenz zu Stande gekommen ist, so ergiebt sich ganz einfach, dass die Cerebrospinalflüssigkeit sich dahin drängt, wo sie den geringsten Widerstand findet."

Cruveilhier schreibt weiter: „Eine Thatsache, die mich ebenso frappirte ist die, dass bei der Spina bifida, die doch die Regio sacralis einnimmt, nicht die Sacralnerven oder die Cauda equina es sind, die sich mit dem Tumor verschmelzen, sondern das Rückenmark selbst."

Nachdem er weiter auseinandergesetzt, dass dieses anatomische Verhältniss schon von verschiedenen Beobachtern erkannt und mehr oder weniger deutlich beschrieben worden sei, besonders von Treu und Morgagni, fährt er in Beziehung auf letzteren wörtlich fort: „Morgagni wirft mit tiefer Geistesschärfe, die ihn die Wahrheit vorausfühlen lässt, selbst da, wo er dieselbe nicht ganz entdeckt, die Frage auf, ob diese Verlängerung des Rückenmarkes nicht davon herrühre, dass ungewöhnliche Adhärenzen das Rückenmark mit den Wandungen der Geschwulst vereinigten und dass, wenn die Geschwulst sich vergrössere, das Rückenmark nun gezwungen sei, in seiner Entwicklung zu folgen."

Wir sehen aus diesen Worten, dass Cruveilhier die Erkenntniss der Genese der Spina bifida als eine Entdeckung, die er gemacht habe, ansah; und in der That ist es geradezu unerklärlich, dass seine Worte so wenig Beachtung fanden.

Selbst französische Handbücher nehmen keine Notiz davon. So sagt Bouchut in seinem bekannten Werk über Kinderkrankheiten, bearbeitet von Bischoff, II. Aufl. Würzburg 1862, auf S. 208: „Die Hydrorhachis ist ein angeborener Bildungsfehler, dessen veranlassende Ursache man ganz und gar nicht kennt. Man hat ihren Ursprung in äusseren Gewaltthätigkeiten gesucht, welche auf die Mutter während der Schwangerschaft eingewirkt haben sollten, in einer verkehrten Lage des Embryo, in übergrosser Menge der Cerebrospinalflüssigkeit, welche der Vereinigung der Wirbel im Wege gestanden u. s. w."

Von der Erklärung Cruveilhiers aber sagt Bouchut kein Wort.

In der deutschen Literatur finde ich eine Hinweisung auf Cruveilhiers Ansicht nur bei Natorp, in dessen fleissig geschriebener lateinischer Dissertation De spina bifida, Berlin 1838. Natorp führt Cruveilhiers Theorie vollkommen richtig an und sagt in Beziehung auf dieselbe, nachdem er alle anderen

Theorien als unhaltbar hingestellt: „Opinio illa mihi maxime arridet, tamen recentior est, quam ut certum iudicium de ea feram, quare auctor ipse legatur velim.“ Das scheint aber nicht geschehen zu sein.

Ganz verhängnissvoll war es, dass auch aus Morgagni von Virchow nur eine Stelle citirt wird, wo Morgagni sich über das Verhalten des Rückenmarks zum Sack der Spina bifida nach den Beobachtungen Anderer äussert (De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Epist. 12. Art. 11), dass aber Virchow den Art. 16 desselben Briefes nicht anführt, in welchem Morgagni erzählt, wie ihm, nachdem er seinen Brief über Spina bifida schon geschlossen hatte, ganz unerwarteter Weise ein Fall von Spina bifida in die Hand fiel. Es folgt nun eine Beschreibung des Verhaltens der Medulla und der Nerven zum Sack und findet sich hier die Stelle, auf welche sich die vorhin erwähnte Bemerkung Cruveilhiers bezieht. Morgagni sagt wörtlich: „Medullae tamen ipsum corpus non ad primas lumborum subsistens vertebras, sed ad os usque sacrum propemodum, ut oculis manibusque percepi, productum erat; — an ob peculiarem hic structuram? an quia arcte inter initia posteriori tumoris parieti annexum, ut hic sensim increverat, extrorsumque se curvaverat, sensim ipsum quoque sequi, augerive potuerit?“

Was also Morgagni nach Untersuchung seines Einen Falles als Frage ausspricht, das stellt Cruveilhier auf Grund seiner reicheren Erfahrung als das thatsächliche Verhältniss hin.

Und mir ist es nur gelungen, eine längst gefundene aber wieder in Vergessenheit gerathene Erklärung von Neuem aufzufinden.

Erlauben Sie mir übrigens Ihnen in aller Kürze noch einige Früchte meines Durchstöberns der älteren Literatur über Spina bifida mitzutheilen.

Der älteste Autor über die Affection ist bekanntlich der Holländer Tulpius aus Amsterdam, der in seinem im Jahre 1641 erschienenen Werke: Observationum medicarum libri quatuor zuerst den Namen Spina bifida gebraucht und die Affection abbildet.

Tulpius hatte schon das Vorhandensein der Rückenmarksnerven im Sacke constatirt und zwar bei 6 Fällen, von denen er 3 in Cap. XXIX und XXX beschreibt. Den genaueren Zusammenhang aber zwischen Verwachsung des Rückenmarks und Verbreitung der Nerven in den Wandungen des Sacks hatte er nicht erkannt. „Et nervos spinalis medullae, tam perplexo errore, per tumorem dispersos“ und wieder: „Nervorum propagines tam varie per tumorem dispersos“ sind seine Worte.

Die Aetiologie der Spina bifida behandelt Tulpius im Sinne seiner Zeit mit einiger Phantasie. Das Versehen der Schwangeren, resp. unmanierliches Verweigern eines ihrer Wünsche (importuna repulsa), und dann mechanische Einflüsse auf dieselben: „aut gravior aliquis lapsus, laedens impense vel hanc vel illam corporis partem“ spielen die Hauptrolle.

Hören Sie kurz zwei seiner netten Geschichtchen:

„Paupercula, septimo mense praegnans, cecidit supina in lumbos: sed sine evidenti cutis noxa. At infans in lucem editus habuit insignem tumorem in lumbis.“

Die zweite Geschichte ist noch reizender.

„Tumorem videlicet rapiformem, ibidem loci, faetui, in vulva enatum: ob rapam praegnanti matri improvide denegatam. Cuius repulsae ergo, lumbos suos ubi percussit, mulier, animi impotens, laesit tantopere tenellum, faetus sui corpusculum: ut inde in lumbis enata sit ipsi insignis rapa.“

Wir sehen also hier als ersten Versuch einer Erklärung das „Versehen“ der Schwangeren in Verbindung mit mechanischer Verletzung derselben herangezogen. Das Versehen ist aus den neuen Lehrbüchern so ziemlich verschwunden, die mechanische Verletzung wird aber überall wenigstens noch erwähnt.

So habe ich schon vorhin angeführt, dass Bouchut in seinem Lehrbuch anführt „man habe den Ursprung der Spina bifida in äusseren Gewaltthätigkeiten gesucht, welche auf die Mutter während der Schwangerschaft eingewirkt haben sollten.“

Auch Gerhardt sagt auf S. 563 der II. Aufl. seines Lehrbuches: „Man hat schon geglaubt, sie auf körperliche oder gemüthliche Erschütterung während der Schwangerschaft zurückführen zu können.“

Doch ich fürchte Ihre Aufmerksamkeit schon etwas zu lange in Anspruch genommen zu haben.

Nur Eines möchte ich noch erwähnen.

Johann Friedrich Meckel macht in seinem Handbuch d. path. Anatomie, Leipzig 1812, wie es scheint zuerst auf ein Verhältniss zur Erklärung der Spina bifida lumbalis aufmerksam, das wir, wenn auch nicht als nächste Ursache dieser Form der Spina bifida, doch als dazu prädisponirend anerkennen müssen.

Er sagt: ..... „Die Lendenwirbel tragen überdiess durch die Spaltung ihrer Dornfortsätze und die grössere Breite und Länge ihrer Querfortsätze Spuren einer geringeren Tendenz zur Vereinigung beider seitlicher Körperhälften, und vom Heiligenbein ist es bekannt, dass es an seinem unteren Ende immer und an seinem oberen Theil sehr lange gespalten bleibt.“

Diese Bemerkung hat offenbar ihre volle Berechtigung

und ich gehe nur einen Schritt weiter und sage: die Verwachsung der Rückenmarkshäute mit der äusseren Haut kann in der Lendengegend aus den angeführten Gründen besonders leicht stattfinden und so Spina bifida veranlassen. (Vorzeigung verschiedener Heiligenbeine aus der anatomischen Sammlung, an welchen ein unvollständiger Verschluss eines Theiles der Wirbelbogen vorhanden ist, ohne dass die betreffenden Individuen während des Lebens abnorme Erscheinungen boten).

Ich hoffe, ich habe die Herren Collegen durch das bisher Gesagte überzeugt, dass für alle die Fälle von Spina bifida lumbalis und lumbosacralis, wo der Sack von intacter äusserer Haut bedeckt ist, als einziger Erklärungsgrund die Verwachsung des Rückenmarks mit der äusseren Haut, während der ersten Monate des Fötallebens, genügt.

Es giebt aber noch eine verwandte Form der Lendenspalte, für welche diese Erklärung vollkommen ausreicht.

Es sind das die nicht ganz seltenen Formen, wo der Sack der Spina bifida an seiner Oberfläche nur theilweise von normaler Haut bedeckt ist, und an seiner grössten Convexität eine mehr membranöse Beschaffenheit zeigt. In diesen Fällen ist die Genese der Affection ganz die gleiche, wie bei der ersten Form; es scheint hier aber noch etwas zweites dazu gekommen zu sein, nämlich eine secundäre Adhäsion oder Agglutination mit den Eihäuten, in Folge der Prominenz des Sackes.

Prof. M. A. Spring in Lüttich macht in seiner vorzüglichen Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines, Bruxelles 1853, darauf aufmerksam, dass Adhärenzen des Fötus mit den Eihäuten aus 2 Ursachen entstehen können: 1) als Folge äusserer Geschwülste des Fötus; dann sei die Adhärenz nur ein Accidens der Monstrosität, oder 2) als Folge von Geschwülsten der Eihäute, oder von Unregelmässigkeiten der Gebärmutteroberfläche; dann sei die Adhärenz die bedingende Ursache der Monstrosität.

Offenbar ist der erste Fall bei der Spina bifida nicht so ganz selten und die eben erwähnte verschiedenartige Natur der Sackwand findet hierdurch ihre Erklärung. Mein fünfter Fall, wo das Kind noch gegenwärtig am Leben ist, scheint zu dieser Kategorie zu gehören (vergl. S. 116). (Vorzeigung des Gypsabgusses.)

Uebrigens habe ich unter meinen Fällen auch einen, den vierten, wo die Lendenspalte mit völliger Adermie an dieser Stelle gepaart ist. Dieser Fall dürfte zu der 2. Kategorie Springs gehören, welche auch Virchow gelten lässt, wo die Verwachsung oder vielmehr Verklebung mit den Eihäuten als das Bedingende für das Zustandekommen der Wirbelspalte angesehen werden muss. Auch in diesem Falle konnte sich

das Rückenmark wegen Verwachsung der Dura mit den Eihäuten nicht zurückziehen; sein unterer Theil ist aber bedeutend schwächer entwickelt als der obere. Ein Sack ist in diesem Falle nicht vorhanden, wahrscheinlich weil schon frühzeitig ein Durchbruch stattgefunden hatte (s. Fig. 4 und 5.)

Spring macht zuerst darauf aufmerksam, dass es neben der Encephalocele und Myelocele, das heisst also den Fällen, wo Gehirn oder Rückenmark den Inhalt des Sackes bilden, auch einfache Fälle von Hydromeningocele gebe, wo der Sack nur von den Meningen gebildet wird.

Diese einfachen Fälle sind aber offenbar seltener als diejenigen, bei denen das Rückenmark in den Sack eintritt. Virchow beschreibt einen solchen Fall von einer 23jährigen Puella publica in Würzburg, wo ein kindskopfgrosser Sack in der Kreuzgegend durch einen kurzen und hohlen Stiel in den Sack der Dura mater überging. Vom 2. Kreuzbeinwirbel an nach unten fehlten die Bogen und die rechten Hälften der Wirbelkörper.

Die Aetiologie dieser einfachen Hydromeningocelen muss natürlich eine andere sein als die der Hydromyelocelen.

Am einfachsten scheint hier die Erklärung zu sein, dass es sich in diesen Fällen um eine Bildungshemmung der Wirbel ohne Verwachsung des Rückenmarks handelt, und dass sich an der Stelle des geringsten Widerstandes, also da, wo die Wirbelbogen fehlen, allmälig unter dem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit die sackartige Hervorwölbung der Meningen ausbildet.

Diese einfachen Hydromeningocelen ohne Betheiligung des Rückenmarks sind es ohne Zweifel, welche das seltene Contingent der durch chirurgische Eingriffe geheilten Fälle von Spina bifida darstellen, während alle diejenigen Fälle, wo das Rückenmark mit dem Sack verwachsen ist, wie schon Tulpius und Morgagni warnend betont haben, ein Noli me tangere der Chirurgie darstellen.

Es wäre sehr wünschenswerth, wenn man diese Fälle während des Lebens genau von einander unterscheiden könnte. Dies ist aber bis jetzt nicht möglich.

Virchow macht darauf aufmerksam, dass der Sack der Spina bifida in der Lenden- oder Kreuzgegend oft eine trichterförmige Vertiefung zeigt, und dass gerade an dieser Stelle sich das Ende des Rückenmarks inserirt. Diese Vertiefung ist aber jedenfalls diagnostisch nicht dahin zu verwerthen, dass da, wo sie fehlt, auf eine Nichtbetheiligung des Rückenmarks geschlossen werden dürfte. In meinen 3 Fällen, in welchen das Rückenmark mit der Wandung des Sackes innig verwachsen war, fehlte sie.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Spina bifida. Fall 1.

Wirbelsäule von vorn geöffnet.

In der Lumbal- und Kreuzbeingegend sind alle Nerven von ihren Wurzeln an bis zu ihrem Austritt aus den Intervertebralöffnungen dargestellt. Man sieht in dem geöffneten Sack der Dura mater, dass der Conus medullae spinalis sich nach rückwärts zieht und desshalb aus dem Gesichtsfelde tritt. Beachtenswerth sind zunächst die Wurzeln des vierten Lumbalnerven, welche von dem unteren Ende des Rückenmarks aus nach oben steigen, um dann erst die Dura mater zu perforiren.

Ebenso treten in dem Ende des Sackes die von rückwärts, resp. von der Sackwand kommenden Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven im Bogen nach aufwärts gegen die Intervertebralöffnungen.

Fig. 2. Spina bifida. Fall 2.

Wirbelsäule von rückwärts dargestellt.

Der Sack der Spina bifida ist ebenso wie die Dura mater in der Mittellinie gespalten und zurückgeschlagen. Das Rückenmark ist in der Höhe des 4. und 5. Lendenwirbels nach rückwärts gedrängt und mit der Sackwand verwachsen.

Die von dem verwachsenen Strang ausgehenden weissen Streifen stellen sowohl auf der linken als auf der rechten Seite des Bildes die verlängerten Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven dar, welche auf der rechten Seite präparirt sind und auf der Sonde liegen.

Die Pfeile deuten die Richtung gegen die Intervertebralöffnungen, somit den natürlichen Verlauf der Nervenwurzeln an.

Fig. 3. Spina bifida. Fall 3.

Das Rückenmark mit seinen Nerven und dem Sack der Spina bifida von der Seite geöffnet dargestellt.

Das verlängerte Rückenmark reicht bis an das untere Ende des Kreuzbeins und ist dort mit der Sackwand innig verwachsen. Von ihm aus wenden sich die Wurzeln der unteren Rückenmarksnerven theils im Bogen, theils senkrecht aufsteigend gegen die Intervertebralöffnungen.

Schon an den unteren Lumbal-Wurzeln bemerkt man eine Anzahl Bündel nach aufwärts steigend.

Fig. 4 und 5. Spina bifida. Fall 4.

Fig. 5 von rückwärts mit der Haut gesehen.

Die periphere Linie stellt die Hautgrenze dar; die innere wulstartige Linie mit der Spalte in der Mitte, entspricht der Stelle, die oben im Text (S. 117) als granulirende Dura mater bezeichnet wurde.

Fig. 4. Stellt dasselbe Object von vorn präparirt dar.

Charakteristisch erscheint hier die dünne Beschaffenheit des Rückenmarks, der Höhe der Spalte entsprechend. Gleichzeitig ist von Interesse die früh-fötale, bis zum Kreuzbein reichende Anordnung des Rückenmarks.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

I. Hautkrankheiten, acute Exantheme, Vaccination.

1. Prof. Dr. **Bollinger**: Ueber Menschen- und Thierpocken, über den Ursprung der Kuhpocken und über intrauterine Vaccination. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 116.
2. **M. A. Chauveau**: Ein Beitrag zum Studium der originären Vaccine. Revue mensuelle de méd. et chir. April 1877.
3. Prof. Dr. **Röll**: Ueber die Cultur animaler Vaccine. W. med. Wochenschrift 13, 14, 15. 1877.
4. Dr. **Alb. Burkhardt-Merian**: Impf-Enquête in der Schweiz. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 11. 1877.
5. Dr. **Maurice Raynaud**: Experimentelle Studien über die Bedeutung des Blutes bei der Uebertragung der vaccinalen Immunität. Gaz. méd. 13. 1877.
6. Derselbe: Lymphe als Träger der vaccinalen Infection. Gaz. méd. 27. 1877.
7. Prof. Dr. **Demme**: Impfungen mit humanisirter Pferdepocke. Jahresbericht des Kinderspitals in Bern 1877.
8. Dr. **M. Popper**: Ueber Pockenepidemien in Prag. Prager med. Wochenschrift 8 u. 9. 1877.
9. Dr. **E. Kramer**: Bericht des Communalblatternspitals in Wien. Jahresber. des Wiener Stadtphysicats 1876.
10. Dr. **Klein**: Feinere anatomische Veränderungen beim Scharlach. The Brit. med. Journ. 852.
11. **John Day** u. **Molfitt**: Die Behandlung des Scharlachs mit ozonisirtem Aether. Med. Examiner 44. 1876 (Ref. der allg. med. Central-Zeit. 1877).
12. Dr. **Halbey**: Ueber eine Scharlach-Epidemie in den Jahren 1872/73. Berl. klin. Wochenschrift 16. 1877.
13. **Bayley**: Zwei Fälle von totaler Erblindung durch Scharlach. The Lancet. Vol. II. 11. 1877.
14. Anonymus: Ueber Verhütung von Masern. Med. Times u. Gazette 1877.
15. Dr. **A. Baginsky**: Haemorrhagische Morbillen, schwere cerebrale Störungen, Scharlach-ähnliches Exanthem, Urticaria, Pneumonie. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VIII. Jhg. 2. B.
16. Dr. **Otto Küstner**: Die Comedonen- und Miliumbildung im Gesichte der Neugeborenen. Ein neues Merkmal zur Bestimmung der Reife oder Nichtreife der Frucht. Archiv für Gynaecologie 12. B. 1. H.
17. Dr. **B. Stiller**, Budapest: Zum Synchronismus 2 acuter Exantheme. W. med. Wochenschrift 1877.

1. Prof. Dr. Bollinger's Vortrag enthält eine in ärztlichen Kreisen weniger bekannte Darstellung der Vaccination, in ihrer Beziehung zu den Thieren.

Es ist nicht gerechtfertigt, die beim Menschen und bei verschiedenen Thieren vorkommenden Pocken auf gleiche Linie zu stellen.

Als schwere und allgemeine Infection kommen dieselben beim Menschen und beim Schafe vor, als abgeschwächt-allgemeine Infection (Variolois) beim Menschen und beim Schweine, als leichter und localisirter Prozess beim Rinde und Pferd (Ref. siehe Chauveau im folgenden Referate). Die Ziege ist disponirt für die allgemeine Schaf- und die localisirte Kuhpocke.

Die Hausthiere haben für die zufällige Uebertragung des menschlichen Pockengiftes entweder keine oder eine sehr unbedeutende Disposition, aber es kann durch Impfung übertragen werden auf Rinder und zwar mit blos localem Effecte. Die so entstehende Rinderlymphe giebt bei der Retrovaccination auf den Menschen wieder nur localisirte Pocken.

Schafe sind für Inoculation von Menschenpocken wenig empfänglich.

Allgemeine Infection mit Menschenpocke wurde beobachtet an Schweinen, Affen und Hunden.

Den Menschenpocken zunächst stehen die Schafpocken, das Contagium derselben geht auf den Menschen aber nicht über, höchstens erregt es eine locale Eruption.

Die Schafe werden auch durch Vaccine vor Pockenerkrankung geschützt.

Die Variolisation der Schafe hat dieselben schädlichen Wirkungen auf Schafheerden ausgeübt und wurde deshalb in Deutschland auch verboten, wie dieselbe Procedur im vorigen Jahrhundert beim Menschen.

Für das flüchtige Schafpockencontagium zeigen sich empfänglich die Ziegen und mitunter die Schafe.

Die Schafe haben grosse Neigung bei Impfung mit Vaccine eine allgemeine Eruption zu bekommen, die die Fähigkeit hat, andere Schafe auf dem Wege durch die Luft zu inficiren. Nichtsdestoweniger sind diese allgemeinen Eruptionen nicht identisch mit der eigentlichen Schafpocke.

Schweinepocken sind identisch mit Schafpocken, stammen von ihnen ab, kommen aber im Ganzen seltener vor.

Die Pferdepocken, welche in Deutschland viel seltener vorkommen als in Frankreich, hält B. für keine selbstständige Pockenform und ebenso für irrig die Ansicht, dass die Kuhpocke von der Pferdepocke abstamme.

Die Ziegenpocken stammen von den Schafpocken, allgemeine Form, oder von den Kühen, localisirte Form.

Von der, den Aerzten besser bekannten Kuhpocke heben wir aus der sehr eingehenden Schilderung B.'s hervor, dass bei der spontanen Kuhpocke häufig eine Eruption in Nachschüben erfolgt, so dass gleichzeitig Efflorescenzen in verschiedenen Entwicklungsstadien vorhanden sind, und der ganze Prozess dann mehr den Charakter des Subacuten oder Chronischen hat, während die Entwicklung der inoculirten Pocken bei der Kuh immer eine acute ist, Nachschübe dabei nicht vorkommen.

Die Pocken bei der Kuh verlaufen ohne oder mit leichten oder mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens.

Die Infection von Kuh zu Kuh wird ausschliesslich durch ein fixes Contagium vermittelt.

Allgemeine Pockeneruptionen kommen beim Rinde höchst selten vor.

Das spontane Auftreten von echten Pocken bei den Kühen ist ein im Ganzen seltenes Ereigniss. In Württemberg kommen durchschnittlich 30 Fälle jährlich zur Anzeige, obwohl für jeden Fall eine Prämie von 19 Gulden gezahlt wird.

Die Quelle der sogenannten „originären oder echten Kuhpocke" kann nur in der menschlichen Vaccine als Variola liegen, sagt B. und es ist durch zufällige Erfahrungen und experimentell nachgewiesen, dass man durch Inoculation von Menschenpockenlymphe „echte Kuhpocken" erzeugen kann, die auch alle Eigenschaften derselben bei der Retrovaccination auf den Menschen entwickelt.

Der Rinderorganismus hat demnach die Fähigkeit, das menschliche Variolagift in ein gutartiges Vaccinegift umzuwandeln, der Schafkörper umgekehrt die Fähigkeit, unter gewissen Umständen das Vaccinegift zu generalisiren und bösartig zu machen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle aber scheint das humanisirte Vaccinegift die Quelle der sogenannten echten Kuhpocken abzugeben und zwar wird dasselbe durch die Hände der Melker, oder der Melkerin, welche mit geimpften Kindern in Berührung waren, auf das Euter der Melkkuh gebracht.

Das Vaccinegift ist immer nur fixer Natur, niemals flüchtig. Diese Eigenschaft scheint ausschliesslich von dem Orte des Eindringens abzuhängen, es scheint eben nur dann zur Wirkung kommen zu können, wenn es mit einer wunden Stelle der Lederhaut in Berührung kömmt, von der Lunge, vom Blute oder Unterhautzellgewebe aus vermag es keine Pusteln zu erzeugen, obwohl es in die Venen oder subcutan applicirt die Empfänglichkeit für nachfolgende Vaccineinoculation nach der üblichen Methode, zu tilgen vermag.

Es liegen für die Wirksamkeit des Blutes von Vaccinirten überzeugende Erfahrungen von Reiter vor [intrauterine Variolainfection], für die des Inhalts der Lymphgefässe von Raynaud und für die Tilgung der Disposition durch subcutane Injection von Vaccinelymphe von Chauveau (siehe die folgenden Referate).

Nach Reiter kann Vaccine noch in Verdünnung von 1:1600, wenn die Berührung eine sehr innige und die Berührungsfläche eine sehr grosse ist (in so verdünnte Lymphe getauchte Charpie auf einer Blasenpflasterwunde) positive Erfolge erzielen.

B. meint auch, es sei die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen, dass Früchte ebensowohl durch die Variola der Mutter während der Schwangerschaft, als durch die Vaccination und Revaccination der schwangern Mutter, gegen Variola und Vaccine immun gemacht werden können.

Bei Schafen liegen nicht anders zu deutende Erfahrungen vor, nämlich die, dass die Jungen solcher Mutterschafe, die während der Gravidität durch Impfung oder zufällig mit Pocken sich inficirt hatten, für eine gewisse Zeit sowol gegen Impfung wie gegen zufällige Infection mit Ovine immun sind.

B. empfiehlt den Versuch zu machen, durch subcutane oder intravenöse Impfung der Schwangern mit Vaccine oder Vaccineblut den Fötus schon intrauterin immun zu machen.

2. M. A. Chauveau liefert eine sehr interessante Abhandlung, welche die Vaccine am Pferde, an der Kuh und am Menschen vergleichend ins Auge fasst.

Zunächst scheint es ihm ausgemacht, dass die ursprüngliche Jenner'sche Vaccine direct vom Pferde abstammt oder von Kühen, die vom Pferde her beim Melken inficirt worden sind, es spricht dafür, dass die „spontane" Vaccine des Rindes, nur bei der Kuh und zwar immer an der Brustdrüse, meist sogar nur an den Warzen vorkömmt.

Das Pferd besitzt eine bessere Eignung zur Production und Fortpflanzung wirksamer Vaccine als die Kuh.

Das Pferd ist auch am häufigsten Träger der spontanen Vaccine.

Dieselbe verläuft immer unter dem Bilde eines gutartigen Eruptionsfiebers, die Vaccineefflorescenzen sind, auch wenn das Exanthem ein allgemeines ist, an den Lippen, an der Nase, den Nüstern, an der regio genito-analis und an den Extremitäten, besonders gut ausgeprägt. Transfusion von 500—600 Grm. Blut eines Pferdes, bei welchem gerade die Vaccineeruption erfolgt war, in die Ader von zwei jungen und wie sich nachträglich ergab, für die Vaccine sehr empfänglichen Pferden, führte zu einem ganz negativen Resultate.

Dagegen erzielt man mit der subepidermidalen Vaccination bei jungen Pferden immer locale, nicht selten allgemeine Eruptionen.

Wenn bei der inoculirten Vaccine an den Prädilectionsstellen (Lippe, Nase, regio genito-analis etc.) eine Eruption nicht erfolgt, so hat man sich dies vielleicht so vorzustellen, dass die Impfefflorescenzen schon während ihrer Entwicklung ihre Schutzkraft dadurch äussern, dass sie diese Eruption verhindern.

Wenn man einem Pferde an der Haut des Halses 5—6 Impfstiche macht und diese Hautstelle nach 24—48 Stunden ausschneidet und die Wunde vernäht, so dass Heilung per primam eintritt, so beobachtet man zuweilen nach 15—20 Tagen eine Eruption an den Prädilectionsstellen, weil wohl eine Resorption des Virus, aber wegen Behinderung der Entwicklung der Impfefflorescenzen, jener schützende Einfluss nicht stattgefunden hatte.

Getrocknete Vaccinehaut, welche von Pferden direct in die Trachea inhalirt wurde, erzeugte nur ausnahmsweise Pusteln an der Nase und an den Lippen; Vaccinelymphe, Pferden im Getränke beigebracht, rief 2 Mal ganz besonders schöne, allgemeine Eruptionen hervor, einige Male minder schöne Resultate, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle negative Ergebnisse.

Subcutane Injection von Vaccinelymphe erzeugte immer grössere oder kleinere subcutane Tumoren, hie und da allgemeine Eruptionen.

Injectionen von Vaccine in Lymphgefässe ergaben 4 Mal unter 11 Versuchen sehr schöne Vaccineexantheme.

27 Injectionen von Vaccine in Blutgefässe ergaben 11 positive Resultate.

Bemerkenswerth ist, dass, wenn man diejenigen Thiere, mit welchen in den erwähnten Versuchsreihen scheinbar negative Erfolge erzielt worden waren, nachträglich subepidermidal zu vacciniren versuchte, sie sich als unempfänglich erwiesen; diese s c h e i n b a r negativen Resultate sind demnach als V a c c i n e s i n e e x a n t h e m a t e aufzufassen.

Was das R i n d betrifft, so haben die Versuche und klinischen Erfahrungen Chauveau's ergeben:

1) Das Rind wird viel seltener von spontaner Vaccine befallen, und diese betrifft ausschliesslich die Milchkuh, wahrscheinlich in Folge von Uebertragung des Contagiums beim Melken.

2) Subepidermidal lässt sich die Vaccine auf das Rind ebenso leicht übertragen als auf das Pferd, aber nie erfolgt bei ersterem eine Allgemeineruption.

3) Auf eine andere Weise lässt sich beim Rinde Vaccine nicht erzeugen.

4) Wenn man Rindern zuweilen Vaccine injicirt, so werden diejenigen Versuchsthiere, bei welchen sich subcutane Knoten entwickelt hatten, ebenfalls unempfänglich gegen nachfolgende subepidermidale Vaccination.

5) Injectionen von Vaccine in die Lymph- oder Blutgefässe führen beim Rinde zu ganz negativen Resultaten; Chauveau bezeichnet aber selbst diese Versuche als unverlässlich.

6) Der Organismus des Pferdes ist unzweifelhaft geeigneter für die Cultur von Vaccine als der des Rindes.

Am Menschen hat Ch. einige sehr interessante Versuche gemacht.

2—4 Ctgr. humanisirte Vaccinelymphe wurden 3 Kindern subcutan injicirt, keines bekam eine Hauteruption, eines einen subcutanen Knoten. Dieses eine Kind erwies sich als immun gegen nachfolgende subepidermidale Vaccination, die beiden andern nicht.

Von 3 andern ebenso behandelten Kindern bekamen 2 subcutane Knoten, eines keinen. Der Controlversuch konnte nur an einem der ersteren 2 Kindern gemacht werden und dieses eine verhielt sich wieder immun gegen die subepidermidale Vaccination.

Ch. erklärt, dass die Vaccine sich am Menschen mindestens so gut fortpflanzen lasse als bei der Kuh, Allgemeineruptionen kommen bei der Kuh nie, beim Menschen seltner vor, eine Auffrischung der humanisirten Lymphe an der Kuh ist ganz überflüssig und findet thatsächlich gar nicht statt.

Der Organismus des Pferdes aber ist die eigentliche Heimath der Vaccine.

3. Prof. Dr. Röll berichtet über die Erfahrungen, welche er bei einem Besuche der Impfinstitute in Haag, Rotterdam, Hamburg, Utrecht und Brüssel gemacht hat.

Die Privatinstitute an den zwei erstgenannten Orten, welche durch Privatunterstützung unterhalten und von Privatärzten unentgeltlich geleitet werden, impfen direct vom Kalbe auf den Arm, die Staatsanstalt in Brüssel ist nur verpflichtet, die animale Vaccine an Thieren fortzupflanzen und diese oder humanisirten Impfstoff 1. Generation abzugeben.

Die Impfkälber erleiden durch die Impfung keinen Gewichtsverlust und der Genuss derselben, wenn sie unmittelbar nach Abnahme des Impfstoffes, also vor Eintritt des Reactionsfiebers geschlachtet werden, ist ganz unbedenklich.

Weibliche Thiere werden den männlichen vorgezogen, weil sie den Operationstisch nicht verunreinigen.

Die geimpften Thiere müssen zwangsweise verhindert werden die Impfstellen zu belecken.

Auf der rasirten Bauchwand werden in Abständen von ca. 3 Ctm. 60—100 Impfstiche oder 1 Ctm. lange Schnitte gemacht und entweder direct vom Kalbe entnommene oder conservirte Lymphe angewendet.

Der wirksame Impfstoff darf nicht nach dem 4. oder 5. Tage abgenommen werden.

Die Impfefflorescenzen bilden Knoten, aus denen man die Lymphe gewinnt, indem man sie epidermislos macht und durch eine an der Basis des Knotens angelegte Schieberpinzette die Lymphe ausfliessen macht oder auch indem man die abgeklemmten Knoten mit einer Lanzette abschabt und den Brei zwischen Glasplatten conservirt.

Ausserdem wird die Lymphe, in Capillarröhrchen oder auf Glasplatten oder auf Elfenbeinstäbchen eingetrocknet, abgegeben, die letzteren taucht man vorher in eine Gummilösung, um das Einsickern der Lymphe zu verhindern.

Die Impfung frischer animaler Vaccine auf den Menschen giebt eben so prompte Resultate, wie die mit humanisirter Lymphe, nur entwickeln sich die Pusteln etwas später.

In Haag und Utrecht werden die Individuen, welche weniger als 4 Pusteln bekommen, von den eigenen Pusteln revaccinirt und zwar in der Mehrzahl der Fälle mit Erfolg.

Die conservirte animale Lymphe wird für den Menschen früher un-

wirksam als für das Kalb, aber selbst nach Holländisch Indien versendet, lieferte sie immer noch 50 % positiver Resultate.

Ueber die beste Conservirungsmethode gehen die Stimmen noch auseinander.

Pissin giebt an mit conservirter animaler Vaccine 98 % positiver Erfolge bei Vaccinationen und 50 % bei Revaccinationen, Warlomont (Brüssel) 96 % resp. 62 % erzielt zu haben.

Warlomont war im Stande während 6 Monaten täglich animale Lymphe für 500 Vaccinationen abzugeben.

Röll glaubt im Hinblicke auf seine gesammelten Beobachtungen die Gründung von Anstalten zur Kultur animaler Lymphe empfehlen zu können und zwar solcher, welche die Vaccination vom Kalbe auf den Arm der Kinder möglich machen.

Die grosse Anstalt in Hamburg kostet jährlich ca. 10000 Mark.

4. Dr. Albert Burkhardt-Merian stellte die Resultate einer Abstimmung über folgende Fragen, welche allen gesetzlichen Schweizer Aerzten vorgelegt worden waren (Correspondenz-Blatt d. Schweizer Aerzte 3 u. 4) zusammen. Auf 1376 versandte Stimmzettel liefen 1168 Antworten ein.

1) Schützt die erfolgreiche Vaccination vor Variola oder wenigstens vor der schwerern Form derselben auf eine längere Reihe von Jahren?

2) Ist die Impfung gesunder Kinder zu empfehlen?

3) Ist die Impfung mit retro-vaccinirter Kuh- oder Farren-Lymphe möglichst allgemein anzustreben?

4) Ist die Revaccination anzuempfehlen?

5) Soll die Impfung obligatorisch sein?

	1. Fr.	2. Fr.	3. Fr.	4. Fr.	5. Fr.
Ja	1122	1128	771	1083	1010
Nein . . .	22	25	273	60	133
Unentschieden	24	15	184	25	25

5. Dr. Maurice Raynaud legte in der Sitzung der Académie des sciences vom 5. März 1877 eine experimentelle Arbeit vor. Er überimpfte Blut von vaccinirten Kindern, die er systematisch so ausgewählt hatte, dass alle Stadien der Vaccination vom 1. Tag bis 6 Wochen nach derselben vertreten waren.

Im Ganzen hatte er 35 solche Blutimpfungen gemacht, alle waren negativ ausgefallen.

Bei allen diesen Individuen ergab eine nachträgliche Impfung mit Vaccinelymphe die vollkommensten positiven Resultate.

Einmal transfundirte er 250 Grm. Blut, welches einer Färse, 6 Tage nach erfolgreicher Vaccination, entnommen worden war, einer andern 3monatlichen Färse und 2 Wochen später impfte er diese letztere mit Lymphe, welche bei einem 3. Thiere prompten Erfolg hatte, mit ganz negativem Resultate.

Das Versuchsthier hatte sich in der Zeit zwischen Transfusion und dem Vaccinationsversuche vollkommen wohl befunden, hatte keinerlei Eruption auf der Haut oder Schleimhaut gehabt. Raynaud glaubt, das Thier habe durch die Transfusion des Blutes eines Vaccineträgers (vaccinifère) Immunität gegen die Vaccine erworben.

Der Versuch verlangt noch eine Controle, welche der Experimentator zu liefern verspricht.

6. Dr. Maurice Raynaud berichtete in der Académie des sciences (Sitzung vom 25. Juni 1877) über folgende Versuche.

Bei einem an den untern Extremitäten vaccinirten Pferde impfte

er am 10. Tage nach der Impfung die stark gefüllten Lymphgefässstränge, welche die Vena saphena begleiten. Von dieser Lymphe wurden je 11 Ccm. in einem Zwischenraume von 24 Stunden 2 Mal in die Vena jugularis eines andern Pferdes injicirt und 16 Tage später kam es bei diesem Pferde zu einer allgemeinen Vaccineeruption, von der man mit Erfolg weiter impfte.

Dagegen fiel ein zweiter Versuch mit derselben Lymphe ein Kalb auf die gewöhnliche Weise zu vacciniren und ebenso die subcutane Injection solcher Lymphe ganz negativ aus.

Das letztere Thier, mit gewöhnlicher Vaccine geimpft, bekam entsprechende Pusteln.

Raynaud fügt noch hinzu, dass das erst erwähnte Pferd unter den Erscheinungen eines schweren Variolafiebers zu Grunde ging und schliesst daraus, dass die Lymphe in den den Impfpusteln nächstliegenden Lymphgefässen im hohen Grade virulent sei.

7. Prof. Demme berichtet über mehrere im Berner Kinderhospitale vorgenommene Impfungen mit humanisirter Pferdepocke.

Die Impfungen ergaben immer positive Resultate, ausnahmsweise versagten 1—2 Stiche, der Ausbruch der Impfpocken war um $1^1/_2$—2, die Entwicklung derselben um 3—5 Tage verzögert, die Impfpusteln waren sehr schön, die Reaction geringer als bei der Vaccination.

8. Dr. M. Popper liefert eine historische Skizze der im 19. Jahrhundert in Prag vorgekommenen Pockenepidemien.

Das 18. Jahrhundert (1798 und 1799) schloss in Prag mit einer mörderischen Blatternepidemie, in welcher von je 100 Verstorbenen 14 auf die Variola fielen.

Von 1800—1813 herrschte in Prag die Variola mit schwankender Intensität fast ununterbrochen, nur die Jahre 1806 und 1807 machten eine Ausnahme, im Jahre 1800 starben 3, 1801 0,8, 1803: 4, 1804: 1, 1800—1805 durchschnittlich 2 per Mille der Bevölkerung.

Im weitern Verlaufe des Jahrhunderts kamen noch öfter Blatternepidemien vor, die Mortalität war im Jahre 1817 und 1870 1.6 und 1.4 p. Mille, in allen übrigen Epidemien, 1840 und 1841 nur mehr 0.6, 1848 und 1849 nur 0.5, in den fünfziger Jahren sank sie auf 0.5—0.2, 1864 auf 0.1 und stieg 1867 wieder auf 0.5 p. Mille der Bevölkerung.

1872 endlich erschien wieder in Prag, im Anschlusse an die vom französischen Heere ausgehende Variolaepidemie, eine sehr mörderische Epidemie, welche 1872: 5187 d. i. 3 p. Mille der Einwohner tödtete, 1874 starben 0.4 und 1876 0.8 p. Mille an Blattern.

Bis zum Jahre 1813 wurden in Prag durchschnittlich nur 14 $^0/_0$ aller Geborenen geimpft, 1813—38 ca. 50 $^0/_0$, in dieser Zeit kommen die Blatternepidemien seltener vor und sind auch viel weniger intensiv, diese Besserung nimmt in den folgenden 40 Jahren noch zu und nur die Epidemien der 70ger Jahre bilden eine traurige Ausnahme, indem die Mortalität an Blattern die in diesem Jahrhundert einzig dastehende Ziffer von 5 per Mille erreicht.

Die Variola und die Ozoncurve verhalten sich in Prag so, dass die Maxima und Minima der einen und andern zeitlich zusammenfallen.

Dieses Zusammenfallen erklärt Dr. P. so, dass eben die Maxima der Variolacurve und die Minima der Ozoncurve in Prag in der Regel in die Wintermonate fallen.

9. Dr. E. Kramer's Bericht entnehmen wir einige sehr lehrreiche Daten über die Beziehung der Vaccination zur Variolaerkrankung.

Unter 924 Blatterkranken standen 213 im Alter bis zu 10 Jahren, mit einem Mortalitätsprocente von 69.99.

a) Von 624 Blatternkranken, die deutliche Impfnarben hatten, starben 9.45 %, b) von 219 nicht geimpften 68.4 %, c) von 81, bei denen die Impfung nicht constatirt werden konnte oder, die angeblich geimpft waren, aber keine Narben hatten, 56.61 %.

a + c gaben eine Mortalität von 14.18 %,
b + c „ „ „ „ 63.3 %.

Die Erwachsenen allein gaben:
für a 8 97 %, für b 45 %, für c 51.72 % Mortalität.

Die Kinder allein gaben:
für a 36.36 %, für b 73.18 %, für c 562.52 % Mortalität.

Dr. Bassinger berichtet über ein Haus, in welchem Blattern häufig vorkamen: Im Hause befanden sich 43 Kinder, von diesen erkrankten 16 und starben 8 an Blattern. Vou 21 Nichtgeimpften erkrankten 15, verschont blieben 6, 2 Knaben und 2 Mädchen hatten schon früher Blattern überstanden, von 22 Geimpften erkrankte nur 1 und dieses eine Kind genas.

Im Vordertracte desselben Hauses befanden sich 15 Kinder, geimpfte 9 (wovon 3 früher geblattert), nicht geimpfte 6 (3 schon geblattert), an Blattern erkrankten 2, beide nicht geimpft.

10. Dr. Klein legte in der Sitzung der Pathological society of London am 17. April 1877 die Resultate von Untersuchungen an 23 Scharlachfällen vor, die zwischen dem 2—44. Krankheitstage gestorben waren.

Die Veränderungen in den Nieren betrafen theils die Gefässe, theils das Drüsengewebe und zwar waren die Kerne der Glomeruli und der Tunica elastica der Arterien und der Corticalis stark vermehrt, sehr frühzeitig konnte man schon in der Gefässwandung der kleinen Arterien Wucherung von hyalinem, später fasrigem Bindegewebe finden.

Eine Vermehrung der Kerne in der Muscularis der Arterien war sicher vorhanden.

Veränderungen im interstitiellen Gewebe fand man nur, wenn der Tod nach Verlauf der ersten Krankheitswoche eingetreten war, immer begann die interstitielle Zelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe.

Die Lymphdrüsen am Halse waren im Allgemeinen entzündlich geschwellt, die Drüsengefässe häufig thrombosirt.

Die Leber, welche in 8 Fällen untersucht worden war, zeigte Schwellung und Trübung der Leberzellen, analoge Gefässveränderungen wie in den Nieren, Verdickung der Glisson'schen Kapsel.

Die Milz zeigte constant eine Vergrösserung der Malpighi'schen Körperchen und Verdickung der Arterienwandung bis zum völligen Verschluss ihres Lumens.

11. John Day (Geelong) und Molfitt (Sydney) berichten über die günstigen Resultate, welche in Australien bei der Behandlung des Scharlachs mit ozonisirtem Aether erzielt werden.

Angewandt wird: Aether. ozonisat. 15.0, Adip. purif. 120.0, Acid. benzoic. 2.5, Ol. rosar. gtt. 4. M. S. 3 Mal täglich, 14 Tage hindurch die Haut einzureiben und 2 Mal täglich die dritte Woche hindurch, bis zur vollendeten Desquamation. Innerlich: Aeth. ozonis. 7.5, Glycerin 15.0, Acid. citr. 2.5, Aq. dest. 200.0. S. Kindern: 2stündlich einen Theelöffel, Erwachsenen: 1 Kinder-Esslöffel voll zu geben.

Aether. ozonis. mit Weinessig oder Eau de Cologne (1:8) ist ein ausgezeichneter Desinfector für Kleider, Bücher etc., welche von den Kranken gebraucht worden sind.

Endlich wird als Gurgelwasser verwendet: Aeth. ozonis. 7.5, Glycerin 15.0, Aq. dest. 200.0.

Ein besonderer Vortheil dieser Behandlungsmethode ist, dass die Gefahr der Weiterverbreitung der Krankheit auf ein Minimum reducirt wird.

12. Dr. Halbey (Wetzlar) beobachtete in Herborn von Ende Januar 1872 bis Mitte Mai 1873 220 Scharlachfälle, 71 leichte, 63 mittelschwere und 73 schwere, von den letzteren starben 16.

Die schweren Fälle waren ausnahmslos mit Angina maligna complicirt, doch betont Dr. H. sehr nachdrücklich, dass er diese Angina scarlat. maligna von der Angina diphth. scharf geschieden wissen will.

Das eine Bedenken gegen die Identität beider Formen von Angina, welches Dr. H. anführt, dass er nämlich oft gesehen, dass Kinder kurz nach überstandener Diphtheritis von Scharlach und Ang. scarlat. maligna befallen worden seien, bedeutet umsoweniger, als ja notorisch die echte Diphtherie bei einem und demselben Individuum gar nicht selten zu wiederholten Malen auftritt. (Ref.) Von andern Complicationen wären hervorzuheben 72 Fälle von Meningitis.

Der eine, nicht näher beschriebene, endete am 2. Tage tödtlich. Kein Obductionsbefund.

Der 2. betrifft einen 9 Jahre alten Knaben, verlief mit Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Lähmung der linken obern, linken untern und endlich auch der rechten obern Extremität.

Am 21. Tage des Scharlach, resp. 18. Tage der Meningitis, besserten sich die Lähmungserscheinungen, das Bewusstsein kehrte zurück, auch die Sprache, welche sehr gelitten hatte, wurde allmählig wieder normal, nur das Lesen und noch mehr das Schreiben ging noch lange Zeit sehr schlecht und der Knabe war noch 2 Jahre später etwas geistesschwach.

Ein sehr faserstoffreiches Exsudat kann das in die Meningen abgesetzte nicht gewesen sein, sonst würde eine Restitutio beinahe ad integrum nicht möglich gewesen sein.

2) Ein Fall von Larynxstenose durch Exsudation im Kehlkopfe bei einem 2jährigen Mädchen, am 10. Krankheitstage, Auflagerungen im Halse, die Larynxstenose steigerte sich fast bis zur Asphyxie. Die Tracheotomie wird von den Eltern refusirt. Heilung.

3) Rasche Aufeinanderfolge von Scarlatina und Morbillen und umgekehrt, kam öfter vor.

Ein 4 Jahre alter Knabe machte zuerst Rachen- und Kehlkopfdiphtherie durch, entging mit knapper Noth der Tracheotomie, wird einige Tage, nach Ablauf der Diphtherie, von Morbillen, 9 Tage später von Scharlach und schliesslich von Morb. maculosus Werlhofii befallen. Genesung.

Ueber das Verhältniss der Angina maligna scarlatinosa zur Angina diphtheritica entwickelt Dr. H. folgende Ansicht:

Die Halsbeläge der einen und andern Form der Angina sind nicht von einander zu unterscheiden, bei beiden Erkrankungen localisirt sich der Prozess im Halse und in der Nase, bei der Diphtherie allein aber auch in der Trachea, in den Bronchien, an den Genitalien, an der Conjunctiva und an der Haut.

Die Angina scarlatinosa maligna befällt neben der Nase nur noch die Tonsillen, die diphtheritica auch die Uvula, die Gaumenbögen und die hintere Pharynxwand.

Der Kehlkopf bleibt bei der Ang. scarlat. frei, Drüsenschwellungen am Halse, Vereiterungen und Verjauchungen der Drüsen kommen bei beiden Formen vor, ebenso auch Albuminurie, bei der Diphtherie aber viel seltener, begleitet von Exsudatcylindern im Harne und Hydrops.

Lähmungen nach Scarlatina sind viel seltener als nach Diphtherie.
Die Angina scarlat. tritt viel rapider auf und macht viel stärkere Schlingbeschwerden.

13. Bayley schildert den Zustand zweier Schwestern, 16 und 13 Jahre alt, welche vor 8 Jahren in das Irrenhaus (Northampton) aufgenommen worden waren.

Beide hatten damals Scharlach überstanden, einige Monate später nahm bei Beiden die Sehkraft ab, sie verloren das Gedächtniss, wurden melancholisch, schwatzten fortwährend ungereimtes Zeug.

Später stellten sich bei dem ältern Mädchen mehrere Male im Monate epileptisch-maniakalische Anfälle ein, mit nachfolgendem mehrtägigem Coma.

Die ophthalmoscopische Untersuchung ergab: Die Pupille ist blass, aber nicht bläulich-weiss wie bei der Atrophie, in der Retina sieht man zerstreut mehrere unregelmässige Pigmentflecke.

Die Amaurose ist höchst wahrscheinlich central bedingt.

14. Ein Anonymus ist der Autor, er beginnt also:

Es scheint mir, dass Masern in einer civilisirten Gesellschaft durch ein sehr einfaches Schutzmittel verhütet werden können.

Die eigentliche Ursache der Masern ist schon vor 14 Jahren von Dr. Salisbury im American Journal of med. science July und October 1862 genau angegeben worden, nämlich ein auf Stroh sich entwickelnder Brandpilz.

S. hat diesen Brandpilz auf seinen Arm überimpft und bekam Masern, bei wiederholter Impfung schlug diese nicht an, die Frau des Dr. S. wurde auch geimpft und bekam nur einige Flecke, aber die concomittirenden Masernsymptome.

Endlich wurden 27 Knaben zur Zeit einer Masernepidemie geimpft, 23 von diesen bekamen bloss rothe Flecke um die Impfstiche herum, etwas Fieber und Katarrh, 4 ordentliche Masern.

Der Autor weiss aus eigener an Landleuten gemachter Erfahrung, welche dem Strohpilz sich ausgesetzt hatten, dass sie häufig unter Masern ähnlichen Erscheinungen erkranken.

Er ist einsichtig genug zuzugeben, dass bis hieher die Masernbrandpilztheorie nicht als erwiesen hingenommen werden muss; aber es klingt höchst bedenklich, wenn er „auszusprechen wagt, dass Masern selten von einem Individum auf das andere übertragen werden, obwohl man das allgemein annimmt“. .

Soviel ist „sicher“: In einer Wohnung, in der kein Stroh sich befindet und läge sie auch mitten in einem Masernepidemieheerde, entstehen Masern nicht de novo.

Anonymus hat seine Erfahrungen während einer verhängnissvollen Masernepidemie in Melbourne (Australien) gemacht und auf Grund aufmerksamer Beobachtung erklärt er, dass überall, wo Masern vorkamen, feuchtes Stroh in den Betten gefunden werden konnte, und dass Familien, welche den Masern entgingen, entweder überhaupt Stroh in den Betten nicht hatten oder die Betten sorgfältig lüfteten oder trocken hielten.

Wir brauchen die Erfahrungen, welche als Stütze für die Masernbrandpilztheorie gefunden wurden, nicht zu wiederholen, sie laufen alle dahin: „Kein Stroh — keine Masern“, und wo Masern, dort war feuchtes Stroh. Es wird nicht verlangt, dass man die Angelegenheit auf guten Glauben hinnehmen müsse, es wird gewünscht, dass widersprechende Erfahrungen mitgetheilt werden mögen.

Die berüchtigte Fiji-Masernepidemie überbrachte der Exkönig Ca-

cobau und dessen Sohn, die als Masernreconvalescenten auf der Insel landeten und mit ihren Excreten den Brandpilz auf einer Masse von pflanzlichen Stoffen auflagerten, welche in den Hütten der Inselbewohner sich vorfinden, und denselben quasi cultivirten.

Der Autor hat übrigens Unrecht, zu behaupten, dass das Maserncontagium weniger geeignet ist per se, sich rasch in einer Bevölkerung auszubreiten, welche den Masern lange Zeit nicht exponirt war.

Cacobau und Sohn hatten milde Masern überstanden. Nichtsdestoweniger war die Fijiepidemie eine sehr schwere.

Also hatte das Contagium in Fiji Gelegenheit gefunden, durch die günstigen Culturbedingungen für den Brandpilz an Intensität in bedenklicher Weise zuzunehmen.

Entfernt also das Stroh aus den Betten und ihr habt Masern verhütet oder lüftet doch wenigstens die Strohbetten — denn Masern bedeutet nichts anderes als „Strohfieber".

15. Dr. A. Baginski berichtet: Ein 8 Monate altes Kind erkrankt an Morbillen, mit starkem Fieber, sehr ausgebreitetem Katarrh der Respirationsschleimhaut.

Am 5. Krankheitstage erscheint auf der Brust und dem Bauche, an Stelle des zurückgetretenen Masernexanthemes, eine fein punktirte, lebhafte Röthe, ohne Betheiligung der Tonsillen.

Dieses Exanthem ist am nächsten Tage geschwunden, dagegen sind aufgetreten: Strabismus convergens, Contractur an beiden Hand- und Ellbogengelenken, Temp. ani 39.5.

Tags darauf Trübung des Bewusstseins, allg. Convulsionen, T. 39.8.

Am 8. Krankheitstage Urticaria an beiden Nates, am 9. wieder Masernexanthem, an den Wangen und Schläfen auftretend und sich über den ganzen Körper ausbreitend. T. 39.8. Strabismus und Contracturen sind geschwunden; am 10. an vielen Orten das Masernexanthem von Petechien durchsetzt.

Bei fortdauerndem Fieber, Ausbreitung der Petechien, neuerlichem Auftreten von Strabismus und Contracturen, erliegt das Kind einer Pneumonie am 24. Krankheitstage.

Keine Section.

16. Dr. Otto Küstner macht darauf aufmerksam, dass beim Neugeborenen und zwar auf der Nase Comedonen regelmässig vorkommen, trotzdem Kohn u. A. das Vorkommen derselben in Abrede stellen.

Sie bilden eine Eigenthümlichkeit des Neugeborenen, sind also gar nicht pathologisch.

Es fehlt ihnen der schwarze Kopf und weiter unterscheiden sie sich vom Comedo der Erwachsenen dadurch, dass der betreffende Ausführungsgang durch eine Epidermisplatte vollständig geschlossen ist und nur eine feine Oeffnung darin, durch welche das Wollhaar austritt oder ein Mal ausgetreten war.

Sehr häufig findet man sie auch nach innen vom Anthelix, selten auch auf dem Tragus.

Eine weitere genaue Beobachtung hat gelehrt, dass bei nicht reifen Früchten der Comedo und das Milium besonders häufig vorkommt.

Neben Comedonen findet man nämlich auch Milium- oder Hautumbildungen in der Umgebung des Mundes, der Augenbrauen.

Während die letztern schon in den ersten Tagen durch das Waschen aufgerissen werden, nach einigen Wochen völlig verschwunden sind, bestehen die Comedonen viel länger fort und heben sich deutlich vom blaurothen Grunde als weisse Pünktchen ab, wenn man die Nase comprimirt.

Dr. K. meint, dass das Vorhandensein oder Fehlen dieser Gebilde, die Art ihrer Entwicklung für die Beurtheilung der Reife oder Unreife des Kinder verwerthet werden kann.

17. Dr. Berthold Stiller hat einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen von Scharlach und Masern an einem Individuum beobachtet.

Ein $4^1/_2$ Jahre altes Kind erkrankt an Scarlatina. Die 2 Geschwister des Kindes werden aus dem Elternhause entfernt, das eine erkrankt bei den Grosseltern an Morbillen. Das andere bald darauf, vehementes Fieber, Angina. 2 Tage später ein über den ganzen Körper sich ausdehnendes Scharlachexanthem. Nach weitern 2 Tagen, Conjunctival-, Nasen-, Bronchien-, Larynxcatarrh, diphtheritischer Belag auf den Tonsillen, Scharlachexanthem in vollster Blüthe. Nach weitern 24 Stunden beginnt ein Masernexanthem, das in den nächsten 3 Tagen zur vollsten Blüthe gelangt und zwar steht das Masernexanthem auf dem noch sehr deutlichen Scharlachexantheme, au einzelnen Stellen (an den Extremitäten) auf schon abgeblasstem Grunde.

Sehr starker Catarrh der Respirations-Schleimhaut, Temperatur nahezu 40.6, etwas Eiweiss im Harne, starke Rachendiphtherie, Allgemeinbefinden trostlos.

In den nächsten Tagen schwindet der combinirte Ausschlag, das Fieber nimmt ab; am 12. Krankheitstage neuerliches Fieber, 2. Morbilleneruption, die nur 24 Stunden andauert.

Zwischen den Masernflecken beginnende Scharlachdesquamation. Nach mehrfachen Nachkrankheiten Genesung.

II. Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane.

18. Dr. **Thomas B. Peacock:** Stenose der Pulmonalarterie, wahrscheinlich congenitalen Ursprungs. Med. Times a. Gaz. 1407.
19. Dr. **Robert Saundey:** Ein Fall von Stenose der Pulmonalarterie, Offenbleiben des For. ovale. Brit. med. Journ. 1877.
20. **Bouchut:** Abnormer Ausgang einer eitrigen Pleuritis. Gaz. des hôpit. 58. 1877.
21. Dr. **Toeplitz:** Echinococcus pulmonum bei einem 5jährigen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 24. 1877.
22. Dr. **Marten:** Fremdkörper im Larynx. Berl. klin. Wochenschr. 9. 1877.
23. Dr. **A. Schmid:** Zur Aetiologie des Asthma bronchiale. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 34. 1877.
24. Dr. **Hugh Miller:** Ein Fall von eigenthümlich krähender Inspiration bei einem neugeborenen Kinde. Brit. med. Journ. 1869.
25. Dr. **Walcher:** Betrachtungen des Croup und speciell über die Anwendung der Tinct. Eucalypti glob. Gaz. méd. de Strassbourg 1. u. 2. 1877. Ref. der Pester med.-chir. Presse. 8. 1877.

---

18. Dr. Thomas B. Peacock beobachtete im St. Thomas-Hospitale einen 18 Jahre alten Knaben, von dem erzählt wurde, dass er immer schwächlich gewesen sei, aber keine Krankheit durchgemacht hatte, welche mit Encarditis complizirt zu sein pflegt. Circulationsstörungen wurden erst vier Monate vor der Aufnahme im Spital bemerkt.

Der Knabe ist cyanotisch, Gesicht und Extremitäten sind oedematös, die Respiration erschwert, der Bauch angeschwollen, der Harn enthält kein Albumen.

An der Herzbasis hört man ein lautes Doppelgeräusch, am deutlichsten über der Pulmonalarterie, ein systolisches und diastolisches Geräusch hörte man auch an der Herzspitze und ausserdem fühlte man über der Pulmonalarterie ein deutliches Schwirren. Die Jugularvenen sind stark ausgedehnt, die Carotiden stark pulsirend.

Wegen Zunahme des Hydrops ascites wurde die Punctio abdominis vorgenommen und 8½ Pinten einer grün-gelben Flüssigkeit entleert.

Nach einer 2. Punction starb der Knabe.

Im Pericardium fand man ca. 8 Unzen einer klaren Flüssigkeit.

Das Herz war 9 Unzen schwer, 94,5 Mm. breit, der rechte Ventrikel activ dilatirt, dessen Wand 6.75 Mm. dick an der Basis, der linke Ventrikel daselbst 7.87 Mm. dick. Das Orif. arteriosum dextr. war enge, die mit einander verwachsenen Klappen bildeten eine Scheidewand, welche gegen die Pulmonalarterie hin vorgewölbt war und nur eine Kugel von ca. 22.5 Mm. Umfang passiren liess.

An den Pulmonalklappen Spuren eines encarditischen Prozesses.

Der Stamm der Pulmonalart. etwas erweitert, dessen Wände etwas verdickt.

Das Orif. ven. sin. war auch etwas enger und an der Bicuspidalklappe ebenfalls Reste von Encarditis.

Die foetalen Oeffnungen waren vollkommen geschlossen.

Die Affection dürfte aus dem foetalen Leben stammen, aber extrauterinal noch zugenommen haben.

19. Dr. Robert Saundey's Fall von Stenose der Pulmonalarterie war erst 4 Tage vor dem Tode in Beobachtung gekommen und zwar mit Hydrops, hochgradiger Dyspnoe, Lungenoedem. Die Untersuchung konnte unter diesen Umständen nicht mehr vorgenommen werden.

Anamnestisch erhoben wurde, dass der nunmehr 11 Jahre alte Knabe bis zu seinem 5. Jahre für vollständig gesund gehalten worden war, in diesem Alter wurde er plötzlich von rechtsseitiger Hemiplegie befallen, die sich auch wieder wesentlich besserte, aber gesund wurde das Kind seit damals nicht mehr. Seit 2 Jahren sind die untern Extremitäten oedematös.

Die hochgradige Dyspnoe aber sei erst 24 Stunden vor der Aufnahme ins Spital eingetreten.

Wir heben aus dem Obductionsbefund folgendes hervor:

Der rechte Vorhof stark erweitert, das Foramen ovale weit offen, das Orificium pulmonale ist sehr verengert, der Durchmesser desselben beträgt $^{6}/_{16}$ Zoll.

Von Cyanose soll bei dem Knaben nie etwas zu sehen gewesen sein.

20. Bouchut theilt folgende Beobachtungen mit:

1) Am 8. Febr. 1877 wurde in das Hôpital des enfants malades ein 14 Jahre altes, scrofulöses, mit einer Caries behaftetes Mädchen, das seit 19 Tagen ein pleuritisches Exsudat trägt, gebracht.

Am 4. April klagte das Mädchen über Schmerzen in der linken Hüftgegend und bei der Untersuchung fand man eine 15 Ctm. hohe, 10 Ctm. breite fluctuirende Geschwulst am Gesässe.

Durch die Punction entleerte man 90 Grammes Eiter, mehr nicht, weil sich dann die Hohlnadel des Aspirators verstopfte.

Nach einer 2. Punction, welche 120 Grammes entleerte, konnte man deutlich den Zusammenhang des pleuritischen Exsudats und des Senkungsabscesses nachweisen.

Das Kind wurde der weitern Beobachtung entzogen.

2) Ein 3 Jahre altes Mädchen, seit 10 Tagen fieberhaft erkrankt, wird von Convulsionen befallen, welche $3^1/_2$ Stunden dauern und einer tiefen Somnolenz Platz machen. Das Kind hat ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat.

Die Gehirnerscheinungen dauern fort, die Convulsionen wiederholen sich, dazu kommen Opisthotonus, Contracturen. Das Kind geht, nach einer Punction, an Rachendiphtherie zu Grunde.

Während des Lebens wird auch Neuritis optica beider Augen und Atrophie der Chorioidea nachgewiesen.

Bei der Obduction findet man: Thrombose des Sinus long. sup. und der Venae meningeae (ältere Thromben), Diphtherie des Rachens, Encarditis, eitriges, rechtsseitiges, pleuritisches Exsudat.

Die rechte Lunge war stark adhaerent und von festen Pseudomembranen eingeschlossen.

Die Unausdehnbarkeit der rechten Lunge war die Ursache, dass ein Versuch, das Exsudat mit dem Aspirateur zu entleeren, erfolglos gemacht worden war.

21. Dr. Toeplitz (Breslau) hatte im Breslauer Kinderspitale die gewiss höchst seltene Gelegenheit bei einem 5 Jahre alten Kinde Echinococcus der Lungen zu beobachten.

Die ersten Krankheitserscheinungen verliefen unter dem Bilde einer entzündlichen Lungenaffection, worauf in den nächsten Wochen zu wiederholten Malen unter suffocativen Erscheinungen gelblich-weisse, dicke, mit blutigem Schleime bedeckte Membranen expectorirt worden waren.

Bei der einige Monate nach dem 1. Anfalle vorgenommenen Untersuchung fand man: In der Höhe des Proc. xyphoid. ist die rechte, von hinten gesehen, etwas stärker vorgewölbte Thoraxhälfte um 3 Ctm. weiter als die linke, der Percussionsschall rechts hinten und in der Axillarlinie gedämpft, das Herz nach links verschoben, über den gedämpften Lungenpartien ist das Respirationsgeräusch und der Fremitus pectoralis abgeschwächt.

Die ausgehusteten Membranen sind structurlos, hyalin, geschichtet, Haken und Scolices sind nicht aufzufinden.

Das Kind soll oft mit einem Hunde gespielt haben.

In der Literatur fand Toeplitz unter 1140 Echinococcusfällen 62 bei Kindern im Alter unter 10 Jahren.

Die weitere Statistik ist im Originale nachzulesen.

22. Dr. Marten berichtet über ein 2 Jahre altes Kind, das mit einer acuten Laryngitis aufgenommen und sofort wegen drohender Erstickung tracheotomirt werden musste.

Am 3. Tage nach der Operation wurde, beim Wechseln der Canüle, die angerostete Hälfte einer der Länge nach gespaltenen Stahlfeder ausgestossen.

23. Dr. Ad. Schmid (Reichenhall) berichtet über 2 Knaben im Alter von 12 und 14 Jahren, welche seit Jahren an asthmatischen, meist in der Nacht auftretenden Beschwerden litten.

Beide Knaben hatten beträchtlich vergrösserte Tonsillen, starken Rachencatarrh mit starker Verdickung der nasalen und pharyngealen Schleimhaut, beide sprachen näselnd.

Mit dem Ablauf eines asthmatischen Anfalles erschienen die Tonsillen ganz besonders geröthet und geschwollen. Die Vornahme der Tonsillotomie hat bei dem einen Knaben die Anfälle vollständig sistirt,

bei dem andern bewirkt, dass sie viel seltener und viel schwächer eintraten.

24. Dr. Hugh Miller (Glasgow) beobachtete ein Kind, dass seit der Geburt an einem Hindernisse in der Glottis litt und deshalb eine eigenthümliche abgebrochen krähende Inspiration aufwies.

Am 19. Lebenstage starb das Kind und man fand kleine Thymusdrüsen, Atelectase der Lunge, Larynx und Trachea sind klein.

Der Durchmesser der Trachea 5½ Mm., Länge der Stimmritze 5½ Mm., der wahren Stimmbänder 3½ Mm. An andern 4 Kindern vorgenommene Messungen ergaben für die Stimmritze 7½, für die Stimmbänder 4¾ Mm.

25. Nachdem Dr. Walcher bei den verschiedensten Behandlungsmethoden des Croup schlechte Resultate erzielt hatte, suchte er ein Medikament, welches direkt modificirend auf diese Entzündung des Respirationstraktes einwirken sollte und glaubt es auch in der Tinct. Eucalypti glob. gefunden zu haben, indem bei der Anwendung dieses Mittels von 5 Croupfällen 4 genasen. Auf die Idee, dieses Mittel anzuwenden, kam er durch die Mittheilung englischer Aerzte, die diese Tinct. bei chronischen Bronchitiden und Lungengangrän wirksam fanden; da ferner W. sah, dass mit diphtheritischem Beschlage belegte Vesikator-Wunden rein wurden, wenn man diese mit Zucker bestreute, so kombinirte er folgende Präscription:

Rp. Tct. Eucalypt. glob. Grm. 10—15.
Syr. Grm. 30,0.
MDS. Stündlich ½stündlich 1 Kaffeel. voll zu nehmen.

III. Erkrankungen des Nabels, des Magens, Darmes und der Unterleibsorgane.

26. Dr. **M. Jacoby** (Bromberg): Zur Casuistik der Nabelfistel. Berl. klin. Wochensch. 15. 1877.
27. **Emil Theremin**: Ueber Occlusion des Dünndarmes. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 8. B. 11.
28. Dr. **Revillout**: Ein Fall von Stenose des Rectum. Gaz. des hôp. 75. 1877.
29. Dr. **Grigg** und **Coswell**: Cyste in der Bauchhöhle, wiederholte Punction, Injection einer schwachen Jodlösung. Rasche Besserung. The Lancet. Vol. I. 24. 1877.
30. Dr. **T. Ransford**: Ein Fall von Intussusception durch Insufflation geheilt. The Lancet. Vol. I. 1877.
31. Dr. **Clutton**: Rectum imperfor. The Lancet. Vol. II. 9. 1877.
32. Prof. **H. B. Sands**: Heilung eines Falles von Intussusception durch die Laparatomie. New-York med. Journ. Juni 1877.
33. Dr. **Th. Neureutter**: Ein Beitrag zur Psoitis und Hepatitis interstitialis im Kindesalter. Oest. Jahrb. f. Paed. VIII. Jhrg. 1. B.
34. Dr. **Thorowgood**: Cirrhose der Leber, Ascites, Haematemesis. Tod im Coma. The Lancet. Vol. I. 16. 1877.
35. Dr. **Day**: Ein Fall von Ascites an einem 5 Monate alten Kinde. Heilung durch Paracentesis und Copaiva. The Lancet. Vol. I. 17. 1877.
36. Dr. **Sydney Jones**: Lymphadenom der Beckens. The Lancet. Vol. II 3.
37. Dr. **B. Woodmann**: Carcinom des Peritoneums. Ibidem.

38. **John Chiene** (Edinburgh): Retropharyngealabscess. Brit. med Journ. 1869.
39. Dr. **Justi**: Ueber prim. Retropharyngealabscess im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 25. 1877.
40. **Bellamy**: Acuter Abscess der Zunge. The Lancet. Vol. I. 23. 1877.
41. **C. J. Cullingworth**: Ein Fall von Magenkrebs bei einem 5 Wochen alten Kinde. Brit. med. Journ. 1869.
42. Dr. **Perle**: Zwei Vergiftungsfälle durch den Genuss von unreifen Schoten von Cytisus labur. Berl. klin. W. 15. 1877.
43. Bezirksarzt **Reich**: Chron. Bleivergiftung durch americ. Leder. Aerztl. Mitth. aus Baden. 16. 1877.
44. Dr. **Tullens**: Zinkoxyd in Kautschukspielsachen. Allg. med. Central-Zeitung 72. 1877.
45. Dr. **Landsberger**: Zur Casuistik der congenit. Nierengeschwulst. Berl. klin. Wochensch. 34. 1877.

---

26. Dr. M. Jacoby (Bromberg) assistirte bei der Geburt eines kräftigen Knaben, bei welchem sofort eine abnorme Dicke des Nabelstranges auffiel.

Der Nabelstrang sass blasig auf dem etwa Silbergulden grossen Nabelringe auf, die Nabelwunde war eben so gross, verkleinerte sich aber rasch, so dass nach 3 Wochen ein sonst normal gebildeter, nur etwas stark trichterförmiger Nabel zurückblieb.

Einige Wochen später, veranlasst durch die Beobachtung, dass der Nabelring häufig nass sei, fand man in der Tiefe des Trichters eine Fistel, welche offenbar mit der Harnblase communicirte, die man aber nicht sondiren konnte.

Ein Heftpflasterverband führte nicht zum Verschlusse der Fistel, oder vielmehr erst dann, nachdem man den Nabeltrichter mit Hülfe des Glüheisens wund gemacht hatte.

Es handelte sich in diesem Falle um Persistenz des Tractus als Hohlraum und Fortsetzung desselben in den extraabdominalen Theil des Nabelstranges.

Eine 2. Beobachtung betrifft einen Fall von congenitaler Fistula intestino-umbilicalis. Auch in diesem Falle fiel die grosse Breite des Nabelstranges auf und die ungewöhnliche Grösse der Nabelwunde, aus welcher fortwährend grosse Mengen Flüssigkeit, am 6. Tage sogar Koth austrat.

Quälend war für das Kind das consecutive Erythem der Bauchhaut.

Durch einen passenden Occlusionsverband brachte man es zuerst dazu, den Austritt des Darminhaltes zu verhindern und im Alter von 9—10 Wochen war die Fistelöffnung definitiv geschlossen.

Incarcerationserscheinungen waren bei diesem Kinde nie vorhanden gewesen.

Es handelte sich in diesem Falle um eine congenitale Oeffnung im Darmrohr, um ein Fortbestehen des embryonalen Ductus vitello-intestinalis.

27. Emil Theremin legt eine Abhandlung vor über congenitale Occlusionen des Dünndarmes. Er fand in den Berichten des Wiener Findelhauses von 11 Jahren, betreffend 111451 Kinder, nur 2 Fälle, unter mehr als 150000 Kinder des St. Petersburger Findelhauses 9 Fälle.

Die Untersuchung der letztern 9 Fälle legt der Autor vor. Zumeist sind sie an Spirituspräparaten nachträglich gemacht worden.

Er theilt die Dünndarmocclusionen ein in: 1) Stenosen u. Atresien des Duodenums. 2) Atresien des Jejuno-ileums, einfache und mehrfache.

3) Atresien des r. horiz. duodeni. 4) Foetale Incarcerationen des Dünndarmes. 5) Occlusion durch Geschwülste.

1) 7 Fälle, 5 Fälle von Occlusion, 2 Fälle von Atresie, unterscheiden sich nur dem Grade nach, die Occlusionen waren in 4 Fällen vollständig, in einem Falle, bei einem erst im Alter von 6 Monaten verstorbenen Kinde, unvollständig, in den andern 4 Fällen trat der Tod vor dem 12. Lebenstage ein.

Der Darmtractus ist in allen beobachteten Fällen normal angeordnet, das Omentum majus ist verkürzt, die Magenwandung ist verdickt, ausgedehnt, namentlich der Fundus, mit Ausnahme eines Falles, stark ausgedehnt, die Schleimhaut des Magens zeigt cap. Haemorrhagien, die des Duodenum runde Geschwüre. Der oberhalb der Stenose gelegene Theil des Duodenum kugelrund oder ovalrund erweitert, das Lig. hepaticoduod. kürzer und breiter als normal.

In den Fällen von Stenose communiziren die beiden Theile des Duodenum durch einen schrägen, mehr weniger langen Kanal, dessen obere Oeffnung durch eine Schleimhautfalte verschlossen ist, das untere Darmstück beginnt als Blindsack und ist stark contrahirt.

Der Gallenausfluss war in allen Fällen unbehindert, doch war in den Fällen von Stenose der untere Theil des Duct. choledochus in die verengte Stelle mit einbezogen, in den Fällen von Atresie das Divertic. Vateri gut ausgebildet. Alle Fälle mussten als Bildungshemmungen angesehen werden.

Nähere Anhaltspunkte für die Diagnose hat die klinische Beobachtung nie ergeben.

2) Die congenitalen Atresien des Jejunums oder des Ileums werden bedingt durch membranöse, senkrecht auf die Darmwand stossende Scheidewände. Durch Verwachsungen des Darmlumens, durch pseudomembranöse Verwachsungen der Darmtheile unter einander oder mit den Bauchwandungen etc.

Sowol die einfachen als die multiplen Atresien des Dünndarmes leitet Th. von krankhaften Affectionen (foetaler Peritonitis) in der ersten Hälfte des Foetallebens, seltener in der 2. Hälfte desselben, ab.

Bezüglich der genauern Daten verweisen wir auf das Original.

3) Es fand sich nirgends in der Literatur ein Fall von Atresie des horizontalen Theiles des Duodenum. Th. beobachtete 2 Fälle, gerade an der Uebergangsstelle der Curvatur in den horizontalen, extraperitoneal liegenden Theil. Beide waren nachweisbar von foetaler Peritonitis bedingt.

4) Foetale Incarcerationen des Dünndarmes: In 2 Fällen von Hirschsprung und S. Müller waren die Einklemmungen bedingt durch pseudomembranöse Stränge und Bänder, Ueberreste von foetaler Peritonitis. Im 2. Falle waren zwischen dem obern und untern Darmstücke ein Darmdefect vorhanden. In beiden Fällen und in einem 3. von Th. beobachteten waren 2 incarcerirende pseudomembranöse Stränge gefunden worden.

Ein 4. Fall von Th. ist durch foetale Axendrehung des ganzen Dünndarmes zu Stande gekommen.

Das Coecum lag in diesem Falle links, es war also die normale Drehung des Darmes im 2. Foetalmonate nicht erfolgt, und der ganze Dünndarm war von rechts nach links $3\frac{1}{2}$ mal um das Mesenterium gedreht.

Einen analogen Fall beschreibt Valenta.

5) Congenitale Occlusion durch Geschwülste. Ein Fall von Widerhofer durch alveolaren Leberkrebs, bei einem 3 Tage alten Kinde, der einzige in der Literatur auffindbare.

Als allgemeinen Schluss aus der Zusammenstellung aller Fälle hin-

sichtlich der Genese der angeborenen Occlusionen des Dünndarmes stellt Th. hin:

In den Fällen, wo die groben Zeichen foetaler Peritonitis nicht gefunden werden, oder nur als Folgeerscheinungen der Occlusion angesehen werden können, müssen auch abnorm vergrösserte Mesenterialdrüsen, abnorm stark entwickelte Peritonealligamente oder ein zu kurzes und mangelhaftes Omentum als Reste stattgefundener Peritonealreizung in der 1. Hälfte des Foetallebens als das ursächliche Moment für die Bildung der Dünndarmocclusion angesehen werden

28. Dr. Revillout berichtet über folgenden diagnostisch nicht uninteressanten Fall, der in der Charité zur Beobachtung kam:

Ein 40 Jahre alter Mann kam mit den Erscheinungen von Hydrops ascites und Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena portae zur Aufnahme.

Man diagnostizirte Lebercirrhose. Anamnestisch war allerdings erhoben worden, dass der Mann mit Anus imperforatus geboren, operirt worden war und lange Zeit eine Canüle im Rectum getragen habe, dass er weiter an Störungen der Defaecation und zwar auch in der letzten Zeit gelitten hatte.

Der Mann wurde von Zeit zu Zeit von Dyspnoe befallen, die jedes Mal abnahm, nachdem es ihm gelungen war Darmgase zu entleeren.

Man hatte bereits einen Termin zur Paracentese des Bauches bestimmt, als der Kranke ganz unerwartet während einer Defaecation, die mit grosser Anstrengung verbunden war, starb.

Bei der Obduction fand man keine Lebercirrhose, sondern eine enorme Dilation des Rectum und der Flexura sigmoidea, welche enorme stark gespannte Höhlen darstellten.

Nach der Entleerung von grossen Mengen von Gasen und Faeces, und Faecalsteinen, welche als Kerne Knochenstücke und fremde Körper (Hosenknopf) enthielten, hatte das Darmstück noch einen Umfang von 70 und eine Länge von 90 Ctm. Die Aftermündung war verengt und von resistentem Narbengewebe umgeben. Die Wand des erweiterten Darmes war in allen Schichten enorm hypertrophirt.

29. Dr. Grigg und Coswell beobachteten in Victoria-Kinderspital (Chelsea) einen 4 Jahre alten Knaben, in dessen vergrösserter Bauchhöhle eine uniloculäre, ziemlich beweglige, kuglige, mit der Bauchwand nicht verwachsene Cyste nachgewiesen werden konnte, welche links gelegen, vom Poupartischen Bande bis unter die 3. Rippe reichte und die Mittellinie nach rechts hin überragte.

Die Mutter hatte im 18. Lebensmonate des Kindes die Vergrösserung des Bauches bemerkt.

Bei der ersten Punction wurden 6 Unzen einer eiweisshaltigen Flüssigkeit entleert. Nach der Punction fühlte man in der Bauchhöhle einige Knoten.

4 Monate später wurden 2 Pinten einer hellgelben, albuminösen Flüssigkeit entleert, nach einem Monate war der Bauch wieder sehr gross geworden (grösster Umfang $27\frac{1}{2}''$) und nunmehr wurden durch eine 3. Punction 5 Pinten einer etwas Eiter enthaltenden Flüssigkeit entleert.

Nach weitern 14 Tagen entleerte man wieder 2 Pinten einer Flüssigkeit, welche schon mehr Eiter enthielt und injizirte darauf 2 Unzen mit Wasser verdünnter Jodtinctur (1 : 3).

Von da ab füllte sich die Cyste nicht mehr.

In der linken fossa iliaca tastete man einen in das kleine Becken hinabziehenden Strang.

30. Dr. T. Ransford berichtet aus dem North dispensary in Liverpool einen Fall von Heilung einer Intussusception durch Lufteinblasung bei einem 6 Monaten alten Kinde. Plötzliches Auftreten von heftigen Kolikschmerzen (keine Diarrhoe vorausgegangen), $^1/_2$ Stunde darnach der 1. blutige Stuhl, Erbrechen, im linken Hypochondrium undeutlich eine rundliche Masse zu fühlen.

Das klinische Bild entspricht auch in den nächsten 36 Stunden ganz dem einer Intussusception. Nach mehreren Lufteinblasungen, vermittelst eines Blasebalges hören alle Krankheitserscheinungen auf.

31. Dr. Clutton's Fall von Rectum imperforatum gehört zu den gewöhnlichen: normaler Anus, normales Endstück des Rectum, blind endigend. An dem 4 Tage alten Kinde wird nach Littré die Operation gemacht. Man dringt bis zur Concavität des Kreuzbeines mit dem Messer vor, erreicht das Gegenstück des Rectum nicht und entschliesst sich einen widernatürlichen After in der linken Leistengegend anzulegen.

21 Tage alt, 18 Tage nach der Operation stirbt das Kind an Atrophie.

Bei der Obduction zeigt sich, dass das obere Endstück des Rectum bis $1^1/_2$ Zoll vom Anus hinabreichte und mit Kothmassen ausgefüllt war.

Epikritisch, und deshalb theilen wir den Fall mit, bemerkt Cl., die Besorgniss, die Blase zu verletzen, habe davon abgehalten die Communication im Rectum herzustellen, hätte man am Tage nach der ersten Operation, bevor man den Anus artificialis anlegte, noch einmal genau untersucht, so hätte man die Vorwölbung des Rectum fühlen müssen, nachdem mittler Weile das Meconium dahin gelangt und die Cavität ausgefüllt hatte, oder man hätte mindestens nach Anlegung des widernatürlichen Afters durch Sondirung sich leicht von dem Verhalten des Mastdarmes überzeugen und den normalen Weg nachträglich herstellen können.

32. Der von Prof. H. B. Sands (New-York) behandelte Fall von Darminvagination bei einem 6 Monate alten Säugling war plötzlich entstanden und zeigte die gewöhnlichen Erscheinungen, es konnte ein Tumor im linken Hypochondrium und per rectum nachgewiesen werden. Repositionsversuche mit dem Finger, mit Insufflationen und Wasserinjectionen hatten zunächst keinen, später wiederholt einen partiellen und ungenügenden Erfolg.

Etwa 18 Stunden nach Entstehung schritt man zur Laparatomie in der Narcose. Der Schnitt durch die Bauchwand wurde 2 Zoll lang über dem Nabel gemacht, 2 Finger durch die Wunde eingebracht, der Tumor herausgezogen, der in der rechten Fossa iliaca gelegen war, dabei prolabirte der Dünndarm.

Es war das Coecum und das Endstück des Ileum in dem Colon ascendens invaginirt gewesen. Die Entwickelung der Invagination ging nicht ohne Schwierigkeit vor sich. Die Darmwand des invaginirten Stückes war infiltrirt, geschwellt, dunkel und ecchymosirt. Erscheinungen von Peritonitis waren nicht vorhanden. Nach glücklich erfolgter Reposition wurden 5 Nähte mit Silberdraht angelegt.

Der Verlauf nach der Operation war ganz ungestört, am 5. Tage konnten 2 Nähte entfernt werden, darauf klaffte wol der mittlere Theil der Wunde ein wenig, aber blieb ohne jede üblen Folgen. Das Kind genas.

Die Epicrise, welche an diesen Fall angeknüpft wird, hält sich genau an die den Lesern bekannte Darstellung Leichensterns und an die über dieselbe Angelegenheit in englischen medizinischen Gesellschaften geführte Discussion.

Es wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Schwierigkeit der Reduction des blossgelegten und ziemlich stark oedematösen Darmes beweist, dass die gewaltsamen Proceduren, Einblasungen oder Injectionen ein gewisses Mass nicht überschreiten dürften, ohne bedenklich werden zu können, wesentliche Schmerzen sollen sie nie verursachen.

Sands stellt folgende Indicationen für die Vornahme der Sectio abdominis auf:

1) Bei chron. Intussusception, bei welcher man voraussetzen kann, dass keine wesentlichen Hindernisse für die Reduction vorhanden sind.

2) In acuten Fällen, primaeren oder secundären, ist die Chance für die Operation grösser, wenn früher operirt wird. (Diese Indication ist von dem einen, glücklichen Falle abstrahirt und bedarf wohl noch einiger Erwägung. Ref.)

3) Wird eine ganz unbestimmte Indication aufgestellt, für Fälle, die nicht chronisch und nicht acut sind und von denen es nicht recht klar ist, was es eigentlich für Fälle sind.

Aus einer Analyse von 21 operirten Fällen schliesst Dr. S., dass der ungünstige Ausgang viel mehr bedingt ist durch den Zustand des Darmes als das Alter der Kranken und dass demnach das Säuglingsalter keine Contraindication abgiebt, um so mehr als die Chancen für die Naturheilung in diesem Alter sehr gering sind.

Die bisher vorliegenden Erfahrungen rechtfertigen jedenfalls die Vornahme der Operation, wenn andere Heilmethoden keinen Erfolg gehabt haben.

Eine angefügte Tabelle von 21 operirten Fällen enthält alle wissenswerthen Punkte.

33. Dr. Theodor Neureutter liefert einen sehr interessanten Beitrag zur Lehre der Hepatitis interstitialis im Kindesalter.

Ein gesunder, 11 Jahre alter Knabe ist 4 Tage vor seiner Aufnahme ins Prager Kinderspital vom Baume gefallen und klagte danach über Frösteln, Schmerzen im linken Hüftgelenke, erbrach öfter.

Bei der Untersuchung fand man im Unterleibe ausser einer mässigen Milzvergrösserung nichts Abnormes; der Knabe fieberte nicht, hatte quälenden Durst, bei Bewegungen Schmerzen in der linken Inguinalgegend, ohne objective Veränderungen daselbst.

In der linken Inguinalgegend entwickelt sich ein Abscess, der unter dem Lig. Poupartii hervortrat, auf der bedeckenden Haut Bläschen, die zu Taubenei grossen Blasen wuchsen, barsten und zu missfarbigen Geschwüren sich umbildeten; dabei litt der Knabe an hartnäckiger Stuhlverstopfung.

In Folge des nunmehr bestehenden Fiebers, Decubitus am Rücken, entschloss man sich zur Entleerung des Eiters vermittelst des Aspirateurs, es wurden mehr als 560 Grm. guten Eiters entleert.

Einige Tage später brach der Abscess auf durch Necrosirung der erwähnten Geschwüre und der nunmehr ausfliessende Eiter war missfärbig und übelriechend.

Es bildeten sich an beiden untern Extremitäten vielfache Geschwüre, von denen einzelne Heiltrieb zeigten, andere gangränös wurden. An beiden untern Extremitäten und zwar früher und vorwiegend an der linken endlich aber beiderseits gleich starkes Oedem.

Als Ursache der, trotz der Entleerung des Abscesses, fortdauernden Vergrösserung des Bauches, erkannte man Hydrops ascites. Der Harn enthielt viel Eiweiss, aber keine Formelemente.

5 Tage vor dem Tode wurde der Knabe plötzlich sehr unruhig, bald darauf soporös. Die Pupillen erweitert, Nackencontractur, Con-

tractur in den Ellbogen- und Handgelenken, das Secret des Abscesses war jauchig geworden, Trismus, Schlingbeschwerden.

In den 5 Tagen vor dem Tode wechselte die Unruhe mit Ruhe öfters ab, am Todestage war der Knabe ruhig schlafend, die Contracturen lösbar.

Der Obductionsbefund: Psoasabscess mit Senkungen nach dem Oberschenkel, Hirn- und Lungenoedem, interstitielle Hepatitis, parenchymatöse Nephritis, Hyperplasie der Milz, chron. Magen-Darmcatarrh, brandiger Decubitus, Hydrops.

Neureutter hat im Verlaufe von 18 Jahren unter ca. 14000 kranken Kindern 29 Psoasabscesse beobachtet, bei 22 Knaben und 7 Mädchen, 11 mal rechts, 10 mal links, 2 mal beiderseits (6 mal nicht notirt).

Bei 22 Fällen ist die Ursache angegeben und zwar 16 mal eine Entzündung in den Knochen (Wirbelsäule, Hüftbein), 1 mal Perityphlitis, 1 mal follic. Verschwärung des Dickdarmes, 3 mal Trauma.

Lebercirrhose hat Neureutter in 18 Jahren 15 mal (9 Knaben, 6 Mädchen) durch die Obduction sicher gestellt, nie erreicht die Veränderung so hohe Grade wie bei Erwachsenen, weil die Kinder früher sterben.

In 2 Fällen war die Leber im Breitendurchmesser vergrössert, 3 mal bloss der linke Leberlappen verkleinert, die Leberzellen waren immer fettig degenerirt.

Bei keinem der Fälle war es möglich eine bestimmte Ursache aufzufinden.

Von den 15 Fällen standen im Alter von 1—4 Jahren 4, von 4—8 Jahren 2, von 8—12 Jahren 9, das jüngste Kind war 15 Monate alt.

Die Diagnose in vivo konnte nur 3 mal sicher gemacht werden.

34. Dr. Thorowgood publicirt aus dem West London Hospital folgende Beobachtung an einem 12 Jahre alten Knaben.

Derselbe kam zuerst im März 1875 zur Beobachtung, hatte damals eine Spur von Icterus, Appetitlosigkeit, einen grossen Bauch, Vergrösserung des rechten Leberlappens, Unebenheiten auf der Oberfläche desselben.

Nach 7 Wochen verliess er das Spital, kam aber Ende October desselben Jahres wieder mit hochgradigem Ascites, die Leber war so gross wie das erste Mal, auch die Milz etwas vergrössert. Auf Anwendung von Diureticis besserte sich der Zustand und der Knabe verliess nach 4 Wochen wieder das Spital, um nach ca. 8 Monaten wiederzukehren mit noch grösserem Ascites, so dass er punctirt werden musste.

Es wurden 4½ Pinten seröser Flüssigkeit entleert; Milz und Leber wurden wieder sehr gross gefunden, der Knabe verliess neuerdings ohne Ascites das Spital.

Bei seiner letzten Aufnahme (December 1876) wurde die Leber kleiner gefunden als das letzte Mal, von Ascites nur eine Spur.

Einige Tage nach der Aufnahme bekam er eine copiöse Haematemesis, wie sich herausstellte, war das schon die 2. und nach 24. stündigem Wohlbefinden wurde er plötzlich sehr blass, aufgeregt, delirirte, verfiel in Coma, die Augen wurden icterisch, die Lebergegend sehr schmerzhaft und in diesem Zustande starb der Knabe nach 40 Stunden.

Macroscopisch fand man: Die Leber mit gelben Knötchen bedeckt, die Structur derselben leicht zerrissen, aus dem Durchschnitte fliesst gelbe Galle aus. Die Milz, anscheinend von normaler Structur, war vergrössert, die Nieren etwas hyperämisch, etwas Hydrops Ascites.

Microscopisch: Die Leber stark fetthaltig, granulirt, starke Bindegewebsbildung.

Nach Leucin und Tyrosin im Harn war nicht gesucht worden, obwohl schliesslich der Fall an den Ausgang einer acuten gelben Leberatrophie erinnerte.

35. Dr. Day berichtet der clinical society über einen Fall von sehr bedeutendem Ascites, dessen wir (Ref.) hier desshalb Erwähnung thun, weil keine der bekannten Ursachen des Ascites auffindbar war.

Durch die Paracentese wurden 84 Unzen seröser Flüssigkeit entleert und unter dem Gebrauche von Copaiva genas das Kind. — Die Copaiva wird nicht nur wegen ihrer diuretischen Wirkung, sondern auch wegen ihres wohlthätigen Einflusses auf die Ernährung empfohlen.

36. Dr. Sydney Jones nahm am 16. April 1877 einen 12 Jahre alten Knaben auf, der bis vor einem Monate ganz gesund gewesen sein soll und dessen Erkrankung von einem damals erlittenen Stosse abgeleitet wird.

Das Kind klagte zuerst über heftige Schmerzen im Bauche, 8 Tage später erschien eine harte, haselnussgrosse, oberhalb des Anus gelegene Geschwulst, welche sich sehr rasch über das ganze Peritoneum ausbreitete und in die Höhle des kleinen Beckens hineinwucherte.

Im weitern Verlaufe traten Störungen der Defaecation, der Urinexcretion ein, Haematurie, Parese der untern Extremitäten, vielfache Haemorrhagien ein.

Ein Versuch mit einer Transfusion von 5 Unzen Blut hatte keinen Erfolg, auch keinen vorübergehenden.

Bei der Obduction fand man ein grosses Lymphadenom, das auf dem Steissbeine aufsass, die ganze Fossa ischio-rectalis ausfüllte und längs des Rectum sich hinauf erstreckte. An den grossen Tumor schlossen sich in der Bauchhöhle eine ganze Kette kleinerer Tumoren an, wie deren auch noch anderweitig gefunden wurden.

37. Dr. B. Woodman theilt aus dem North-Eastern Hospital mit: Ein 5 Jahre alter Knabe, angeblich seit 14 Tagen krank, hat häufigen Drang und Schmerzen beim Uriniren und eine Geschwulst im Bauche, die zunehmen soll.

Bei der Untersuchung findet man im Hypogastrium eine unregelmässige harte grössere Geschwulst und eine kleinere in der Nähe des Nabels. Das Kind starb unter den Erscheinungen einer Perforationsperitonitis.

Bei der Obduction fand man ein Medullarcarcinom des Peritoneum in der Regio hypogastrica bis zum Nabel hinauf, nach unten war die Geschwulst mit der Harnblase und mit dem Dünndarm verwachsen.

Die eine Geschwulst hatte eine centrale Höhle, welche in das Peritoneum durchgebrochen war. Beide Nierenbecken und Ureteren waren enorm dilatirt.

Heredität war nicht vorhanden.

38. John Chiene (Edinburg) berichtete über folgenden Fall von Retropharyngealabscess in der Section für Chirurgie der Jahresversammlung 1877 der Brit. med. association. Ein 13 jähriger Junge, mit einer Erkrankung der Halswirbelsäule wird mit einem grossen, retropharyngealen Abscess aufgenommen. Die Eröffnung wird von aussen vorgenommen, zwischen dem M. sterno-cleido-mast. und der Gefässscheide der rechten Seite und 8 Unzen Eiter entleert.

Antiseptische Behandlung, Einführung eines Drainagerohres. Heilung nach 6 Wochen.

Die Beweglichkeit des Kopfes ist gut erhalten.

39. Dr. Justi's selbstlose Mittheilung lehrt immerhin, wie bedenklich es ist, retropharyngeale Abscesse nicht rechtzeitig zu eröffnen. Er hat im Laufe von 12 Jahren an 4 Kindern, im Alter von 6, 7, $9^1/_2$ und 11 Monaten, Retropharyngealabscesse beobachtet, davon wurde ein Kind tracheotomirt und starb während der Operation. Ein 2., bei welchem die Eltern die Vornahme der Oncotomie verweigerten, erstickte.

Mit dem tracheotomirten Kinde verhielt es sich folgendermassen:

Das Kind hat vor 8 Tagen zu husten angefangen, man diagnosticirte Bronchitis, endlich kam es in einen Zustand hochgradigster Dyspnoe.

Das Eingehen mit dem Finger in die Mundhöhle bringt sofort eine beängstigende Steigerung der Athemnoth, dass die weitere Untersuchung des Rachens unterlassen wird.

Das Kind konnte nicht schlucken. Man diagnosticirt absteigenden Croup und tracheotomirt das 7 Monate alte Kind, es starb noch vor Eröffnung der Trachea.

Die Obduction ergab einen grossen primaeren Retropharyngealabscess.

40. Bellamy beobachtet folgenden Fall eines Zungenabscesses bei einem 7 Jahre alten Kinde: Die rechte Zungenhälfte ist der Sitz einer grossen fluctuirenden Geschwulst, die plötzlich (?) entstanden sein soll, an der untern Zungenfläche bemerkt man eine kleine Wunde.

Die entleerte Abscesshöhle war gegen die Mittellinie hin scharf abgegrenzt.

41. C. J. Cullingworth (Manchester) theilte in der Section für Medizin der Jahresversammlung 1877 der Brit. med. association einen Fall von Magencarcinom bei einem 5 Wochen alten Kinde mit. Seit dem 10. Lebenstage erbrach der Knabe fortwährend seine Nahrung, zeigte aber keinerlei andere Störungen gastro-intestinaler Reizung, nur noch Neigung zu Stuhlverstopfung. Die Stuhlentleerungen nahmen an Quantität immer mehr ab, das Kind bekam ein cachektisches Aussehen, 26 Stunden vor dem Tode bekam es Convulsionen.

Bei der Obduction fand man den Magen enorm erweitert, in der Pylorushälfte war die Magenwand sehr verdickt, am meisten am Pylorusausgange selbst, wo sie $^1/_3$ Zoll dick war. Von der Schleimhautfläche des Pylorus sprang ein birnförmiger, 1 Zoll langer Tumor vor, welcher central erweicht und ulcerös war und den Pylorusausgang fast vollständig verschloss.

Die microscop. Untersuchung ergab ein Epitheliom mit Cylinderepithelien, die Muscularis in der Nachbarschaft war stark hypertrophirt.

42. Dr. med. Perle (Hamburg) theilt 2 Fälle von Vergiftung, eines 4 und 3 Jahre alten Mädchens durch unreife Schoten vom Cytisus laburnum mit.

Eine $^1/_2$ Stunde, nachdem die Schoten genossen worden waren, lagen die Kinder in tiefer Somnolenz, mit dilatirten Pupillen, Erschlaffung aller Muskeln, Collaps, Puls 52—55, Temp. 36.6—36.8° in der Achselhöhle, Erbrechen und Würgen.

Auf eine energisch excitirende Behandlung schwand bei beiden Kindern, bei dem einen nach $^1/_2$, bei dem andern nach 1 Stunde der bedenkliche Collaps und die Somnolenz, der Puls blieb noch stundenlang retardirt. Nach etwa 12 Stunden waren beide Kinder ausser Gefahr.

Dr. Perle warnt in diesen Vergiftungsfällen vor der Anwendung von Brechmitteln.

43. Bezirksarzt **Reich** in Müllheim berichtet, hinweisend auf die Mittheilung des Reichsgesundheitsamtes über die schädliche Wirkung des amerikanischen Lederzeugs an Kinderwägelchen auf die Gesundheit der Kinder, über folgenden Krankheitsfall:

Ein Kind (Säugling) gesunder Eltern, von gutem Aussehen, fing zu kränkeln an: es war nicht mehr so heiter, bekam ein blasseres Aussehen, einen schmerzlichen Ausdruck im Gesichte, es stöhnte oft und ächzte, als ob es einen schmerzhaften Drang zum Stuhl hätte; der Unterleib fühlte sich meist hart und gespannt an, Druck auf denselben war nicht schmerzhaft, sondern wurde sogar gern geduldet. Der Appetit war vermindert; mitunter trat Morgens einmaliges Erbrechen ein. Die Zunge war oft weisslich belegt; der Stuhlgang war immer träg, von trockner, lehmartiger, zäher Beschaffenheit und hellgraugelber Farbe. Fieber war nicht vorhanden; ausser leichten convulsivischen Zuckungen der Augenmuskeln und mehrmals auch in den Händen waren keine motorischen Störungen wahrzunehmen. Wiederholte genaue Untersuchung der Brust, des Unterleibs und des übrigen Körpers ergaben keinen Aufschluss über die Krankheitsursache.

Das Kind hatte eine schmutzig-blassgraue Hautfarbe, die Haut war auch an den vom Bett bedeckten Theilen immer auffallend trocken und liess sich in feinen Fältchen aufheben; das Kind war abgemagert, das Fettpolster etwas geschwunden. Der Kopf war mässig warm anzufühlen, die Augen von einem bläulichgrauen Hofe umgeben, die Sklera schmutzig bläulichgrau, der Glanz der Augen matt, die Secretion der Bindehaut vermindert. Wie die Nasenschleimhaut, war auch die des Mundes immer auffallend trocken, das Zahnfleisch von schmutzig-braunrother Farbe. Der Unterleib war fest und gespannt anzufühlen; liess die Spannung etwas nach, konnte man die fest zusammengezogenen Darmschlingen durchfühlen. Der Stuhlgang war immer träg und musste durch Klystiere unterstützt werden.

Durch die Bekanntmachung des Reichsgesundheitsamts aufmerksam gemacht, untersuchte ich nun das aus amerikanischem Leder bestehende Verdeck des Wägelchens. Da war es nun nicht mehr zweifelhaft, dass der leidende Zustand des Kindes in Wirklichkeit die Folge einer chronischen Bleivergiftung sei.

Nach alsbaldiger Entfernung des verhängnissvollen Wägelchens, nach Anwendung von Schwefelbädern, regelmässiger Darmentleernng mit Klystieren und durch Aufenthalt in frischer Luft besserte sich das Befinden des Kindes in erfreulicher Weise.

Der gebesserte Zustand hielt aber nur 3 Tage an. Unter Eintritt von Fieber und heissem Kopf wurde das Kind wieder unruhiger, jammerte und stöhnte, griff mit den Händen oft nach dem Kopfe; es traten convulsivische Bewegungen der Augen, Hände und Füsse, Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, fibrilläre Zuckungen der Muskeln der Extremitäten auf, welchen bald eine hemiplegische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte mit Contractur der linken Hand und Finger und Verzogensein des Gesichts nach rechts und opisthotonische Starre der Rückenmuskeln folgte. Am 3. Tage nach dem Auftreten des Fiebers erfolgte der Tod.

Die Section ergab einen haselnussgrossen grauen Erweichungsherd im hintern Theile des rechtseitigen Sehhügels (Embolie?) und frische, über Convexität und Basis der rechten Hirnhälfte sich erstreckende Meningitis, ferner eine hellgraugelbe, trockene, filzartig zähe Beschaffenheit der blutleeren, etwas geschrumpften Leber, Röthung und Injection des Pancreas, zusammengezogenes Colon descendens.

Dr. **Tollens** (Bericht der Deutschen chem. Gesellschaft in Berlin 1876) macht darauf aufmerksam, dass Spielsachen von Kautschuk häufig

mit grossen Mengen von Zinkoxyd versetzt sind. So z. B. fand man in einem Stück Kautschuk im Gewicht von 0.7329 Gramm, einem Spielzeuge entnommen, 0.4446 Zinkoxyd (60.58 %).

45. Dr. Landsberger berichtet: Ein 7 Monate altes, von gesunden Eltern abstammendes Mädchen, von Geburt an schwächlich und blass, fängt bei Husten an und wird kurzathmig, es konnte aber bis etwa 6 Tage vor dem Tode durch die Untersuchung nichts eruirt werden. Erst zu dieser Zeit fand man im rechten Mesogastrium einen Tumor, der aber von da ab mit auffallender Schnelligkeit an Grösse zunahm und mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Niere bezogen werden konnte.

Fieber, Erbrechen, Haematurie wurden nicht beobachtet.

Bei der Obduction fand man Geschwülste in beiden Nieren, die als congenitales, quergestreiftes Muskelsarcom diagnosticirt wurden.

IV. Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarkes und der Nerven.

46. Prof. Dr. **Demme**: Ein Fall von Microcephalie. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern 1876.
47. Derselbe: Ein klinischer Beitrag zur Lehre der motorischen Centren der Hirnrinde. Ibidem.
48. Derselbe: Ein Fall von Spasmus nutans. Ibidem.
49. Derselbe: Ein Fall von Trigeminusneuralgie bei einem 5 Monate alten Mädchen. Ibidem.
50. Dr. **Kind**: Ueber die Gesundheit der Geschwister von Idioten. Zeitschrift für Psychiatrie 33. Bd. 5. u. 6. H.
51. Dr. **Thomas Barlow**: Gehirnembolien. Med. Times u. Gaz. 1397
52. Dr. **Gee**: Gehirnembolien. Ibidem.
53. **Bouchut**: Entstehung und Heilung gewisser Lähmungen durch moralische Einflüsse. Gaz. des hôp. 41 u. 42. 1877.
54. Derselbe: Ueber Lähmungen der Kinder. Gaz. des hôp. 97. 1877.
55. Derselbe: Doppelbewusstsein, periodische Amnesie, Somnambulismus. Gaz. des hôp. 36. 1877.
56. Dr. **Thomas Barlow**: Ein Fall von Hysterie mit Hemianaesthesie und Hyperaesthesie des Ovariums der entgegengesetzten Seite. Med. Times a. Gaz. 1403.
57. Dr. **James Andrew** und Dr. **Dyce Duckworth**: Ein Fall von universeller Paralyse, in Folge von Einwirkung der Hitze. Med. Times a. Gaz. 1402.
58. Dr. **Henry M. Church**: Ein Fall von Hemiplegie nach Zangengeburt. The Lancet. Vol. II. 4. 1877.
59. **Degerine**: Ueber Laesion der vordern Wurzeln bei der diphtherit. Lähmung. Gaz. med. 38. 1877.
60. **Bouchut**: Gehirntuberkel mit terminaler Men. tub. Gaz. des hôp. 70. 1877.
61. Dr. **Houel**: Ein Fall von Spina bifida mit knorpliger Exostose in den Wirbelkanal vorspringend. Bulletins et mém. de la Société de Chir. de Paris. T. III. 1877.
62. Dr. **Richard Kayser**: Zur Lehre von der progress. Bulbaerparalyse. Deutsch. Archiv f. klin. Med. XIX. B. H. 2 u. 3.
63. **H. R. O. Sankey** und Dr. **W. R. Gowers**: Die path. Anatomie der Chorea beim Hunde. The Lancet. Vol. I. 11. 1877.
64. Dr. **Francis Warner**: Einseitige Laesion des Sympathicus. Brit. med. Journ. 850.

65. Prof. Dr. **Eulenburg**: Ein Fall von Contractur der Lev. angul. scapulae und der Rhomboidei. Deutsche Zeitschr. f. pract. Med. 31. 1877.
66. **Senator**: Eine eigenthümliche Affection der Unterextremitäten. Allg. med. Zentral-Zeit. 21. 1877.
67. { **J. Simon** und **P. Regnard**: Epidemische Contracturen.
68. { **Hillairet**: Die Epidemie von Genelli. Gaz. méd. 49 u. 51. 1876. Ref. des Centralb. 10. 1877.
69. **Archambault**: Vollständige Lähmung der N. oculomot. dext. mit links. Hemiparese. Le Progrès méd. 38. 1877.

---

46. Prof. R. Demme hat folgenden Fall von Microcephalie beobachtet:

Knabe, $2^1/_2$ Monate alt, bis auf einen rechtseitigen Klumpfuss normal gebaut, trägt einen vom untern Winkel der grossen Fontanelle ausgehenden, kartoffelgrossen Hirnbruch, die Sinnesfunctionen scheinen nicht vollkommen entsprechend entwickelt zu sein.

Nach zufälligem, wahrscheinlich durch Zunahme des centralen Dreiecks bedingtem Auseinanderweichen der die Geschwulst bedeckenden Haut, entwickeln sich übelriechende Ulcerationen, einige Wochen später eine paralytische Keratitis mit Verschwärung und unter Erscheinungen allgemeiner Paralyse erfolgte im Alter von ca. 4 Monaten der Tod.

Der Schädel mass im Fronto-Occipital-Durchmesser 8.6 Ctm., im biparietalen Durchm. 4.5 Ctm., von der Nasenwurzel bis zum Tuberc. ephippii 4.0 Ctm., Höhe der vordern Schädelgrube 2.4 Ctm., der hintern 3.5 Ctm., am kleinsten sind die mittlern Schädelgruben, die Grosshirnhemisphaeren sind 3.5 Ctm., die des Kleinhirnes 3.7 Ctm. lang, die erstern 2.6 Ctm. hoch.

Das ganze Grosshirn etwa von der Grösse einer Pflaume, Thal. opt., Corp. striata, Corp. quadrig. sind gut unterscheidbar. Cerebellum, Pons und Ped. cerebri gut ausgebildet, die Windungen des Grosshirnes undeutlich, die des Kleinhirnes scharf ausgeprägt, Pia und Arachnoidea des Grosshirnes stark verdickt.

Im Hirnbruche ist der rechte Frontallappen enthalten, besteht wesentlich aus Granulationsgewebe und ist mit seinem Meningealüberzuge fest verwachsen.

47. Prof. R. Demme liefert folgenden klinischen Beitrag zur Lehre der motorischen Centren der Hirnrinde (Hitzig):

Ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe fällt, erleidet eine Suffusionsbeule am rechten Schenkelbeine. 4—6 Stunden nach dem Falle wiederholtes Erbrechen, Somnolenz, mehrere Tage später Muskelzuckungen, anfallsweise auftretend u. z. in der linken obern Extremität. 8 Tage nach dem Falle normales Befinden.

3 Monate später Tod an Bronchopneumonie, keine cephalischen Erscheinungen.

Bei der Obduction findet man: Im Verlaufe des Sulc. centralis und am Ende des sulc. callos.-marginalis rechts Residuen mehrerer zwischen Arachnoidea und Hirnrinde stattgefundener erbsen- bis kirschkerngrosser Haemorrhagien.

48. Prof. R. Demme schildert folgenden Fall von Spasmus nutans an einem $2^3/_4$ Jahre alten Knaben:

Der Knabe, zart, schwächlich, apathisch, leidet seit 4 Wochen an leichten Zuckungen der rechtseitigen Extremitäten.

Bei der Aufnahme heftiger Nystagmus, heftige Bewegungen der Augen von rechts nach links, abwechselnd mit Rollbewegungen derselben.

Beim Aufsetzen wird der Nystagmus geringer oder schwindet sogar, dagegen treten pagodenartige Nickkrämpfe des Kopfes auf, verbunden mit leichten Wendungen derselben von rechts nach links, bei horizontaler Lage beginnt der Nystagmus und hören die Nickkrämpfe auf.

Eine roborirende Behandlung erzielte in 1½ Jahren das Schwinden des Spasmus nutans, der Nystagmus dauerte fort.

49. Prof. Demme beobachtete eine Trigemninusneuralgie bei einem 5 Monate alten Mädchen, die durch Chinin rasch geheilt wurde.

50. Dr. Kind's Untersuchungen erstrecken sich auf 610 Fälle, davon waren 54 uneheliche Kinder (8.9 %). Von 505, welche ausschliesslich aus Hannover stammten, waren sogar 48 (9.5 %) unehelich, während sonst im Allgemeinen in Hannover die Zahl der unehelichen Geburten nur 6.7 % aller Geburten ausmacht

Von 540 Idioten waren 157 Erstgeborene, 122 Zweitgeborene, von 542 Idioten hatten 34 keine Geschwister, 19 %: 3, 14.02 %: 2, 14.02 %: 4, 11.99 %: 1, 11.7 %: 5 Geschwister.

505 Familien, in welchen Idioten vorkamen, zählten zusammen 2602 Kinder, also im Durchschnitte jede 5.15.

Die Idiotenfamilien erscheinen demnach als auffallend fruchtbar.

Von 178 Geschwistern der Idioten konnte nicht eruirt werden, ob sie noch leben, von den übrigen 1919 waren 436 gestorben, ohne dass von allen bekannt war, welches Alter sie erreicht hatten.

Von 218 der Gestorbenen waren gestorben:

an Convulsionen	78
„ Meningits und Hydrocephalus	25
„ Apoplexie	1
„ Selbstmord	3

Von 1383 lebenden Geschwistern, deren Gesundheitsverhältnisse erforscht werden konnten, sollen 1221 gesund, 162 krank gewesen sein und zwar litten 96 an schweren Neurosen, darunter 63 an Dementia, Blödsinn mit oder ohne Epilepsie oder Ecclampsie, 7 an den beiden letzt genannten Krankheiten ohne Blödsinn, 11 an andern psychischen Störungen.

Es litten also von den erwähnten 2602 Kindern 708 (32.64 %) an schweren Neurosen.

Aus den verschiedensten Ursachen kann man sogar annehmen, dass diese Zahlen noch einigermassen unter der Wahrheit zurückgeblieben sind und man kann wohl behaupten, dass unter den Idioten relativ viel uneheliche Kinder und relativ viel Erstgeborene vorkommen, dass die Disposition zum Idiotismus gradatim bei den später Geborenen abnimmt, dass die Familien, in welchen Idioten vorkommen, fruchtbar sind und endlich dass nahezu ⅓ aller aus diesen Familien stammenden Kinder mit schweren Neurosen belastet sind.

51. Dr. Thomas Barlow erzählt von einem an Insufficienz der Aortaklappen leidenden 10jährigen Knaben, der zuerst von rechts-, dann von linksseitiger Hemiplegie befallen worden war.

Bei der Obduction des Knaben fand man Erweichungsherde in der grauen Substanz der 3. Stirnhirnwindungen auf beiden Seiten.

Die Art. cerebralis med. jeder Seite und zwar da, wo unter der Reil'schen Insel 5 Aeste für die Hirnrinde abgehen, war erkrankt, ebenso der Ast, der zur Broca'schen Windung und der zur aufsteigenden Stirnwindung abgehende, indem an der Wandung dieser Gefässe einige kleine verkalkte Knoten sich vorfanden. An keiner sonstigen Arterie zeigte sich eine Spur von atheromatösem Prozess, dagegen fand man an vielen

Stellen (Milz, Nieren) die Ausgänge von Embolien und als Folgen von geschehenen Embolien sieht Dr. B. auch die Veränderungen an den Hirngefässen an.

52. Dr. Gee beobachtete ein an Noma vulvae leidendes, 5 Jahre altes Kind, welches plötzlich von linksseitigen Convulsionen befallen wurde, die $1/2$ Stunde lang andauerten, von da ab nicht mehr sprach und 7 Stunden danach starb.

In der Art. carotis sin. fand man einen frischen Embolus, der sich in die Art. cerebralis med. und die Art. cerebralis ant. hinein fortsetzte. Als muthmassliche Quelle der Embolie fand man Gerinnungen im linken Herzohre, ausserdem kleinere und grössere Infarcte in beiden Nieren.

Klappenveränderungen waren nicht vorhanden.

53. Bouchut führt mit gleichzeitiger Mittheilung einschlägiger an Kindern beobachteter Fälle aus, dass gewisse Formen von (hysterischen) Lähmungen durch heftige moralische Impressionen plötzlich entstehen und auch plötzlich verschwinden können.

Solche klinische Beobachtungen liefern die besten Erklärungen für viele Wundergeschichten von Heilungen, namentlich durch thierischen Magnetismus.

Als ein solches Wundermittel hat B. in einzelnen Fällen das wirklich angewendete oder auch nur angedrohte Ferr. candens erprobt. So erzählt B.:

Ein 6 Jahre altes Mädchen war vor 6 Wochen gefallen, konnte sich zwar darauf mit einiger Mühe wieder aufrichten, um sofort wieder zusammenzufallen.

Es entwickelten sich Anfälle von clonischen und tonischen Krämpfen der rechten obern und untern Extremität und endlich eine rechtseitige Hemiparese.

Die convulsiven Anfälle steigerten sich nach und nach, es erfolgten bis zu 10 und mehr in 24 Stunden, auch Bewusstlosigkeit während der Anfälle stellte sich ein und trotz der Anwendung von Bromkali verfiel das Kind endlich in einen soporösen Zustand.

Auf den Gebrauch von Liq. Hoffmanni besserte sich der Zustand so weit, dass nur die Lähmung zurückblieb.

In diesem Stadium der Krankheit hatte das Kind Gelegenheit eine plötzliche Heilung einer hysterischen Lähmung nach Anwendung des Glüheisens bei einer Bettnachbarin zu beobachten, bekam Angst derselben Procedur unterworfen zu werden, fing an die gelähmten Gliedmassen zu bewegen und war kurze Zeit darauf geheilt.

Ein anderes 14 Jahre altes Mädchen, das nach einer Angina Gaumensegellähmung und eine Paraplegie bekommen hatte, gleichfalls Zeugin dieser Heilungen, verlangt selber die Anwendung des Glüheisens, erträgt standhaft wiederholte Verschorfungen der Epidermis — und wird auch gesund.

54. Bouchut will an dem nachfolgenden Falle zeigen, wie schwer es mitunter ist, im einzelnen Falle die bei Kindern vorkommenden Lähmungen nosologisch zu definiren.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind ist vor einem Monat erkrankt, hat 6—7 Tage gefiebert und war danach an allen vier Extremitäten gelähmt.

Es fehlt jedes Symptom einer Gehirnerkrankung, auch der Augenspiegelbefund ist negativ, das Allgemeinbefinden ungestört, die Sensibilität normal, die Reflexbewegungen und die electrom. Sensibilität an einzelnen Muskeln erhalten, an andern herabgesetzt.

Die Extremitätenlähmung ist eine partielle, die Mobilität einzelner

Muskeln und Muskelgruppen vollständig erhalten, allenthalben sind die Muskeln atrophisch, allenthalben die Hauttemperatur herabgesetzt.

Diese Lähmung könnte nur als eine spinale oder als eine myogene angesehen werden, basirend auf einer primären Erkrankung der Muskeln.

In einzelnen ähnlichen Fällen, die durch eine zufällige, intercurrente Erkrankung zur Obduction gekommen sind, hat man eine Laesion der Vorderstränge und der Vorderhörner gefunden.

Der Befund ist aber durchaus nicht constant, bei 9 Obductionen fehlte er 3 Mal.

B. hält den Befund im Rückenmarke immer für secundär, bedingt durch die Paralyse, die Unthätigkeit der Muskeln und Reizung der peripheren Nerven, die centripetal sich fortpflanzt und vielfältig in der Pathologie ihre Analoga findet und selbst experimentell hervorgerufen werden kann.

B. fasst also auch diesen Fall als myogene Lähmung auf, deren Existenz nach seiner Meinung nicht geleugnet werden kann, sie ist oft rheumatischer Natur, kann hemiplegisch, paraplegisch oder allgemein sein, sich rasch bessern und nur in einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen restiren, hat immer eine rapide Degeneration der letztern im Gefolge (fettige Degeneration).

Die Aussicht auf Heilung besteht nur in frühen Stadien der Krankheit und die Therapie besteht in der Anwendung constanter Ströme, welche aber schon in den ersten Tagen begonnen werden muss, ohne jede Besorgniss vor der mit der Electrisirung verbundenen Reizung.

Combinirt wird die electrische Behandlung mit der Massage der gelähmten Muskeln und Einreibungen mit erregenden Substanzen.

55. Bouchut berichtet über folgende 2 höchst interessante Fälle:

1) Ein 11 Jahre alter Knabe, der vor 2 Jahren eine gewaltige gemüthliche Erschütterung, gelegentlich einer Exhumation erfahren hatte, leidet seit damal an nächtlichen Hallucinationen, welche immer häufiger auftreten. Er erwacht, sieht sich von einer Schreckensgestalt verfolgt, die nach ihm greift, geräth in grosse Angst, weiss aber dabei ganz gut, an welchem Orte er sich befindet, kennt die Personen, die ihn umgeben.

Nach einer halben Stunde ist der Anfall vorüber und die Erinnerung an den erlittenen Schrecken ist verschwunden.

Mitunter wechseln die Hallucinationen unter dem Einflusse von Gemüthseindrücken, welche der Knabe am Tage erfahren hat.

Ein Mal, vom Gebete aus der Kirche zurückkehrend, fällt er bewusstlos zusammen, erholt sich aber bald; in der darauf folgenden Nacht bekömmt er Convulsionen ohne Störung der Intelligenz.

Diese Anfälle wiederholen sich in den nächsten 2 Monaten 1—2 Mal täglich.

Er wird nach Lourdes gebracht; in dem Momente, wo er in das heilige Wasser eingetaucht werden soll, wird er von Convulsionen befallen; sowie er ins Wasser kömmt, kehrt das Bewusstsein zurück, er erklärt sich für geheilt und hat wirklich in den nächsten 8 Tagen keinen Anfall.

Es treten aber auch weiterhin die mannigfachsten nervösen Zufälle auf, darunter solche von diurnem Somnambulismus, während welcher er stundenlang die verschiedensten Dinge unternimmt, ohne sich seines Thuns bewusst zu sein.

Durch den Tod seiner Mutter erschüttert, stellen sich wahre Extasen ein, Anaesthesien der Haut, Visionen, Hallucinationen.

In der Zwischenzeit ist der Knabe ganz vernünftig.

Der 2. Fall betrifft ein hysterisches, 15jähriges Mädchen, bei welchem dem Auftreten des Somnambulismus nebst verschiedenen nervösen Störungen, einige Wochen eine wahre Chylurie vorausging.

Das spec. Gewicht des Harnes schwankt zwischen 1010 und 1048, beim Stehen sondert sich der Harn in eine dünne untere und dichtere obere, rahmartige Schichte. Er erhält Fett in Körnern und in Kugeln, wie Milch; Eiweiss, Epithelzellen und Krystalle von Harnsäure und harnsauren Salzen.

Mit dem Verschwinden der Chylurie treten Anfälle von Somnambulismus auf, die 5—7 Stunden dauern und sich fast 2 Monate hindurch, immer bei Tag, wiederholen.

Dabei ereignen sich die merkwürdigsten Dinge, fortwährendes Erbrechen mit Sistirung der Harnentleerung durch 24 Stunden, fortwährende Blutungen aus der linken Mamma mehrere Tage hindurch.

Während des Somnambulismus scheidet das Mädchen plötzlich aus dem Verkehre mit der reellen Welt und bei voller Integrität der Sinnesorgane tritt es in eine ausserordentliche Welt, verrichtet dabei die mannigfaltigsten Geschäfte, spielt Piano, isst, trinkt, weiss aber von all den Dingen nichts, wenn der Anfall vorüber ist.

Beide Kinder konnten während ihres Anfalles auch ganz vernünftige Geschäfte verrichten, z. B. ganz correcte Schulaufgaben schreiben, nur das „Ich", welches in diesem Zustande thätig war, war ein anderes, als im normalen Zustande.

56. Dr. Thomas Barlow erzählt die Krankengeschichte eines $11^1/_2$ Jahre alten Mädchens einer nervösen Familie, welches schon seit 2 Jahren an mannigfachen hysterischen Erscheinungen litt, insbesondere an Anfällen, in welchen sie tanzt, singt, sich ganz absonderlich, zuweilen geradezu unbändig benimmt, endlich zusammenfällt und schläft oder über Schreckensgestalten klagt, welche sie verfolgen.

Man konnte an dem Kinde an der ganzen rechten Körperhälfte und an der linken Wange eine vollständige Anaesthesie nachweisen, so dass man ihr Stecknadeln $^1/_4$ Zoll tief einstechen konnte, die Anaesthesie erstreckte sich genau bis zur Mittellinie.

Einen Zoll über der Mitte des Poupart'schen Bandes fühlte man einen elliptischen Körper, der sich elastisch anfühlte und nur wenig beweglich war und der auf ganz mässigem Druck im hohen Grade empfindlich war. Dr. B. hält es für gewiss, dass dieser Körper das linke Ovarium war.

Faradisation der anaesthesischen Haut brachte die Anaesthesie schnell und dauernd zum Verschwinden.

Später kamen noch Anfälle, in welchen die Kranke angab blind zu sein, auch diese Anfälle schwanden nach Faradisirung der Schläfen und der Stirne.

Das Kind genas endlich vollends, auch das Ovarium konnte nicht mehr gefühlt werden.

57. Dr. James Andrew und Dr. Dyce Duckworth beobachteten im St. Bartholomaeus Spital ein $2^1/_2$ Jahre altes, rhachitisches Kind, welches an Lähmung aller Gliedmassen und der Sphincteren litt, die gelähmten Theile waren auch anaesthetisch, die gelähmten Muskeln waren atrophirt und contrahirten sich auf faradische Reizung nicht.

Die Lähmung war plötzlich entstanden, nachdem das Kind am Strande der Sonnenhitze ausgesetzt gewesen war.

Eine tonisirende Behandlung und Faradisirung der gelähmten Muskeln führten bald eine Besserung herbei und nach 4 Monaten war das Kind, welches zwischendurch eine Pneumonie und einen M. Brightii durchgemacht hatte, ganz geheilt.

Die Autoren deuten den Fall als eine Spinalerkrankung, welche durch Sonnenstich hervorgerufen war, vielleicht in Verbindung mit einer, von derselben Ursache abhängigen, idiopathischen Erkrankung der Muskeln.

58. Dr. Henry M. Church erzählt die Krankengeschichte eines Kindes, welches mit der Zange extrahirt worden war, 2 Stunden nach der Geburt asphyctisch blieb, 24 Stunden später einen Anfall von Convulsionen bekam und zwar ausschliesslich auf der rechten Körperhälfte. Von da ab blieben die rechte obere und die rechte untere Extremität paretisch.

Noch im Alter von 19 Monaten konnte diese Parese und etwas Contractur der rechten obern Extremität, auch eine Abmagerung der gelähmten Extremitäten und niedrigere Temperatur derselben nachgewiesen werden. Das Kind wurde einer fortgesetzten Beobachtung entzogen.

59. Degerine legt die Befunde vor, welche an 3 diphtheritisch gelähmten Kindern im Hôpital St. Eugenie aufgenommen worden sind.

Der 1. Fall betrifft ein 5 Jahre altes Mädchen, welches einer rasch progressiven allgemeinen Diphtherie erlegen war, der 2. ein 3 Jahre und der 3. ein 2 Jahre altes Kind unter denselben Umständen.

Bei dem ersten Fall, bei dem alle 4 Extremitäten 1 Monat lang gelähmt gewesen waren, ergab die Untersuchung der vordern Wurzeln Folgendes:

Die Nervenröhren derselben waren Sitz einer Atrophie, die an verschiedenen Stellen verschieden weit gediehen war bis dahin, dass der Axencylinder völlig zu Grunde gegangen war.

Zwischendurch waren auch ganz gesunde Nervenfasern.

Das Bindegewebe zwischen den letztern war sehr reich an Kernen und granulirten Körperchen, namentlich degenerirt war auch die lamellöse Schicht der Nervenwurzeln.

In den beiden andern Fällen waren die Veränderungen analog, aber nicht so weit gediehen.

Die pathologische Veränderung ist genau dieselbe, wie am peripheren Ende durchschnittener Nerven.

Die Untersuchungen Degerine's sind an frischen Nerven, nach Behandlung mit Osmiumsäure vorgenommen worden.

60. Bouchut hat in 2 Fällen von tuberculöser Meningitis kurze Zeit vor dem Tode in den Venen der Retina Gasblasen ophthalmoscopisch nachweisen können. In der Leiche fand man bei demselben Individuum in den meningealen Venen die schon von Morgagni beobachtete Zerreissung der Blutsäule durch eingeschobene Gasblasen.

61. Dr. Houel legte in der Sitzung der Société de chirurgie de Paris ein interessantes Präparat einer Spina bifida vor. Der Sitz der Geschwulst ist ein sehr gewöhnlicher, untere Lenden-, obere Kreuzbeinwirbel, hatte die Grösse eines Hühnerei.

Auf dem verticalen Durchschnitte durch die Wirbelsäule findet man eine in den Wirbelkanal vorspringende, dreieckige, lanzenförmige Exostose (11—12 Mm. lang). Die Exostose ist knorplig, sitzt median auf dem Körper des 3. und 4. Lendenwirbels und reicht quer durch den Wirbelkanal bis zur Austrittsstelle des Sackes der Geschwulst und ragt auch in die Wirbelspalte hinein, so dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass die Exostose die Ursache derselben ist.

62. Dr. Richard Kayser (Breslau) berichtet sehr ausführlich über folgenden Fall von progressiver Bulbaerparalyse an einem 12 Jahre alten Knaben.

Anamnestisch wurde erhoben, dass der Knabe keine hereditaere Disposition zu nervösen Krankheiten besass, in frühern Jahren im Schlafe häufig mit den Zähnen geknirscht und im 4. Lebensjahre einen schweren Flecktyphus durchgemacht habe.

Etwa ein Jahr, bevor er in Beobachtung kam, war den Eltern aufgefallen, dass er auffallend häufig den Mund offen hielt, ein $^1/_2$ Jahr später trat eine copioese Speichelabsonderung auf und wieder nach einigen Wochen Parese des rechten Facialis, Störungen der Sprache in Folge von Bewegungsstörungen der Zunge und Schwäche der oberen Extremitäten, besonders der rechten.

Dr. Kayser constatirte folgenden Status praesens: Anaemisches Individuum von normaler Grösse, durch Offenstehen des Mundes stupider Gesichtsausdruck, Speichel über den rechten Mundwinkel ausfliessend, an der Zunge und Unterlippe fibrillaere Zuckungen. Parese des r. Facialis. Die Seitwärtsbewegung beider Mundwinkel gelingt nur unvollkommen, links besser als rechts. Die Augenlider sinken in der Ruhe tiefer herab als normal, Lidverschluss normal.

Zunge atrophisch, kann nur unvollständig und unter zitternden Bewegungen nach vorn gestreckt werden, und dabei wird die Spitze nach links gekrümmt, auch die Rückwärts- und Seitwärtsbewegungen der Zunge sind mangelhaft, ebenso die Bewegung nach oben. Parese der rechten Hälfte des Gaumensegels. Die Sprache so wesentlich gestört, dass sich der Kranke gar nicht verständlich machen kann, obwohl er ganz gut phonirt.

Das Kauen wegen Lähmung der Mm. pterygoidei sehr erschwert, noch mehr das Schlingen. Die electrische Contractilität ist nur in der rechten Gesichtshälfte etwas vermindert, sonst überall normal, die Parese der rechten obern Extremität ist stärker als die der linken.

Die Processus mastoidei, die Occipitalgegend und die Dornfortsätze der 4 obern Halswirbel sind auf Druck sehr empfindlich.

Die Intelligenz normal, die Gemüthsstimmung alterirt, der Knabe ist sehr reizbar, heftig und boshaft geworden.

Epikrise: Hervorzuheben ist zunächst das jugendliche Alter, das Auftreten der Bulbaerparalyse bei Kindern gehört zu den grössten Seltenheiten.

Ein Besonderes liegt auch darin, dass das Offenbleiben des Mundes, (Lähmung der Mm. pterygoidei) Anfangssymptom war, während sonst gewöhnlich im Gebiete des Hypoglossus die ersten Störungen aufzutreten pflegen.

Auch die Salivation ist bei dem Knaben früher aufgetreten, als sonst beobachtet zu werden pflegt und ist nicht nur Folge der gestörten Deglutition, sondern entschieden gesteigerte Secretion, die auch im Schlafe nicht aufhört, sie trat im vorliegenden Falle überdies lange vor jeder Störung des Schlingens auf.

Kayser bezieht auf Grund von einschlägigen Versuchen die vermehrte Speichelsecretion bei der progressiven Bulbaerparalyse auf eine paralytische Secretion (Claude Bernard), noch mehr aber auf Reizung des in der Med. obl. gelegenen „Speichelcentrum“.

Bezüglich der weitern ausführlichen Auseinandersetzungen verweisen wir auf das Original.

63. H. R. O. Sankey und Dr. W. R. Gowers legten in der Sitzung der Royal med. and chir. society vom 13/3. d. J. den anatomischen Befund von 2 Hunden vor, welche an Chorea gelitten hatten. Sie machen

vorerst darauf aufmerksam, dass die Chorea beim Hunde andere Erscheinungen zeigt als die beim Menschen.

Bei Hunden besteht die Chorea aus sehr rasch ablaufenden Muskelcontractionen, welche durch deutliche Intervalle von einander getrennt sind, ohne Störungen der Coordination. Bei dem einen Hunde war die Chorea auf ein Vorderbein beschränkt.

Es fanden sich auch nur geringfügige Veränderungen in den Nervencentren, die Med. oblong. war normal, im Halsmarke fand man die grossen Nervenzellen stark granulirt und geschwellt, so dass die granulirten Zellenkörper sich der Kugelform näherten und zwar war die Veränderung rechts ausgeprägter als links, im obern Theile des Halsmarkes waren die kleinen Kerne der Vorderstränge etwas vermehrt.

Im obern Theile des Lendenmarkes waren die Nervenzellen des rechten Hinterstranges auffallend mehr granulirt als die des linken.

Beim 2. Hunde hatten die Zuckungen wol auch in einem Vorderbeine begonnen, waren aber 2 Monate vor dem Tode allgemein geworden, ausserdem litt dieses Thier an Anaesthesie der hintern Körperhälfte.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte sehr ausgedehnte Erkrankung des Rückenmarkes, der Med. oblongata und des Kleinhirnes, vor Allem eine Infiltration mit kleinen, runden lymphoiden, weissen Blutkörperchen ähnlichen Zellen, welche sowol die weisse als die graue Substanz des Rückenmarkes betraf und zwar bald die Seiten-, bald die Hinter-, bald die Vorderstränge, in Form von verästelten Zügen, welche dem Laufe der Blutgefässe folgten.

An einzelnen Stellen war das Nervengewebe zerstört, die Nervenzellen granulirt oder von lymphoiden Zellen umgeben.

Das Protoplasma der letztern war häufig von Vacuolen eingenommen, welche hie und da die Zellen ganz zerstört hatten. Aehnliche Veränderungen zeigten sich in der Med. oblongata weniger und etwas mehr im Marklager des kleinen Hirnes, während die Rinde des letztern normal war.

Bei beiden Hunden war das Rückenmark durchschnitten worden.

Bei dem ersten Hunde überdauerten die Zuckungen die Operation noch einige Momente, beim 2., bei welchem künstliche Respiration eingeleitet wurde, hörten die Bewegungen unterhalb des Querschnittes sofort auf, in den Muskeln des Kopfes und der Kiefer dauerten sie noch fort.

Gemeinsam war bei den Befunden die Veränderung der Nervenzellen des Rückenmarkes und sie ist als die primäre Veränderung anzusprechen, während die Veränderungen an den Gefässen und die Zelleninfiltration als secundär anzusehen sein dürften.

64. Dr. Francis Warner erzählt folgende interessante Krankengeschichte eines 11 Jahre alten Mädchens.

Dasselbe war bis zum Alter von 6 Jahren ganz gesund, damals wurde sie von Convulsionen befallen, welche 1 Stunde dauerten, ohne das Bewusstsein zu verlieren, seit damals beobachtete auch die Mutter, dass öfter ein Erröthen der rechten Gesichtshälfte eintrat, während die linke blass blieb.

Später litt sie an eigenthümlichen, nicht convulsiven, Anfällen, verlor zeitweilig die Sprache, konnte die Augen nicht öffnen. Die rechte Pupille des Kindes war stark erweitert, die linke normal, die rechte Iris war dunkler gefärbt als die linke, die rechte Hand fühlte sich wärmer an als die linke, die art. carotis und rad. der rechten Seite war kleiner als die der andern Seite, das rechte Augenlid stand etwas tiefer als das linke.

Verschiedene Medicationen während einer 3monatlichen Beobachtung liessen den Zustand unverändert.

65. Prof. Dr. Eulenburgs Fall ist in der Richtung von Interesse, dass er die Schwierigkeit der Differenzirung zwischen Lähmung des M. serratus ant. einerseits und Contractur seiner Antagonisten der Mm. levator ang. scap. und der rhomboidei, andrerseits illustrirt und zwar an einem seltenen Falle von primärer Contractur der letztgenannten Muskeln.

Ein 5 Jahre alter Knabe, dessen Anamnese höchst ungenau ist, hat die rechte Scapula in der Weise um ihre Längsaxe gedreht, dass der äussere Rand etwas nach unten, der untere Winkel gegen die Wirbelsäule hin verschoben und etwas gehoben ist. Die Pars accromialis scapulae ist nicht wesentlich gehoben. Die Stellung des Kopfes ziemlich normal.

Bei fixirter Scapula kann der rechte Arm nur bis zur Horizontalen, bei nicht fixirter Scapula für einen Moment etwas höher gehoben werden. Keine sonstigen Motilitätsstörungen.

Die Ergebnisse der Motilitätsprüfung sprachen gegen eine Serratuslähmung, die Scapula konnte überdiess nicht durch Druck von aussen an ihre normale Stelle gebracht werden, ohne dass man für die Annahme einer secundären Contractur der Antagonisten des Serratus, wie sie bei veralteten Lähmungen des letztgenannten Muskels vorzukommen pflegt, einen berechtigten Anhaltspunkt hatte, insbesondere war die faradische und galvanische Reizbarkeit des M. serratus normal.

Die Contractur des M. cucullaris konnte durch die directe Untersuchung des Muskels und das Fehlen der pathognomonischen Stellung des Kopfes ausgeschlossen werden.

Die Contractur der Mm. levat. ang. scapulae und der rhomboidei erklärte dagegen den Befund vollständig und die des erstern, der Untersuchung zugänglichen Muskels konnte direct nachgewiesen werden.

Der Knabe wurde mit stabilen constanten Strömen (positiver Pol auf die Gegend des verkürzten Muskels) und activer und passiver Gymnastik behandelt.

Der Knabe wurde wenig gebessert, mit dem Vorschlage entlassen, sich den Levator scapulae durchschneiden zu lassen.

66. Senator stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 8./11. 1876 einen 8jährigen Knaben, welcher in seinem 9. Lebensmonat an Krämpfen erkrankte, und seitdem an einer eigenthümlichen Affection der Unterextremitäten, wie sie noch jetzt besteht, leidet, vor: Pat. kann weder gehen, noch stehen, da bei dem Versuch dazu eigenthümliche hüpfende oder trippelnde, sehr schnell aufeinander folgende Bewegungen der Füsse eintreten, welche dabei in Folge von Contractur der Wadenmuskeln nur mit den Spitzen den Boden berühren. Im Liegen sind die Oberschenkel stark adducirt, die Knie leicht gebeugt, die Füsse in Varo-equinus-Stellung meist gekreuzt, der rechte über den linken. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht, hauptsächlich gegen Berührung, Sehnenreflexe (Knie- und Fussphänomen) fehlen; active Bewegungen werden langsam unter Ueberwindung der Contracturen ausgeführt. Es besteht mässige Atrophie der Beine. Die Sensibilität ist nirgends gestört, die Sphincteren functioniren normal, die Arme, welche früher in ähnlicher Weise ergriffen und abgemagert gewesen sein sollen, sind jetzt vollständig normal. Sensorium und Sinnesorgane ohne Störung, nur die Sprache etwas behindert, anscheinend in Folge der etwas grossen Zunge.

S. glaubt, dass es sich hier um Residuen eines diffusen (vielleicht entzündlichen) Processes im Centralnervensystem handele, welcher acut begonnen habe, und sich allmälig bis zu dem jetzigen Zustand zurück-

gebildet habe. Der noch vorhandene Herd müsse wohl im unteren Dorsaltheil des Rückenmarks seinen Sitz haben. Man kann mit Rücksicht auf die so stark ausgesprochenen Contracturen an eine Affection der Seitenstränge (Charcot) denken. Es besteht allerdings eine gewisse Analogie zwischen der essent. Kinderlähmung und dem vorgestellten Fall, allein bei der Kinderlähmung ist eben die Lähmung und die nicht blos von der Functionslosigkeit herrührende Atrophie das Hervorstechende und Primäre, Contracturen treten erst später ein, und sind sogenannte paralytische; die Deformitäten, welche entstehen, sind theils durch sie, theils durch die mechanischen Momente der Schwere bedingt. Hier dagegen handele es sich um spastische Contractionen, die durch tactile Reize, durch psychische Affecte gesteigert oder hervorgerufen werden können und im Schlaf oder in der Narcose nachlassen. Durch den tactilen Reiz beim Aufsetzen der Füsse sind wohl auch die eigenthümlichen schnellenden Bewegungen zu erklären, die in dieser Weise bei typischen Fällen von Kinderlähmung wohl nie beobachtet werden. Die Atrophie der Muskeln sei nur mässig und habe anscheinend sämmtliche Muskeln der Unterschenkel ergriffen, doch sei die Entscheidung hierüber nicht leicht, und lasse er dahingestellt, ob sie durch centrale Ursachen (Degeneration der trophischen Ganglien in den Vorderhörnern an der angenommenen Stelle im Dorsalmark) bedingt sei.

Die electrische Irritabilität, war, so weit es sich bei der Unruhe des Knaben habe ermitteln lassen, nicht merklich herabgesetzt, namentlich gegen den inducirten Strom.

Henoch erwähnt einen ähnlichen, von ihm im ersten Bande der Charité-Annalen veröffentlichten Fall, bei dem die Section stattgefunden hat. Er betraf einen 7 Jahre alten Knaben, dessen Anamnese nur ungenau festgestellt werden konnte. Er soll frühzeitig die Masern gehabt haben, an welche sich Erscheinungen angeschlossen, die denen des vorgestellten Falles ähnlich waren. Pat. hatte Contracturen an beiden oberen und unteren Extremitäten, ausserdem Atrophie der Muskeln und, wie die Section zeigte, auch der Knochen. Wodurch er sich von dem heute vorgestellten Fall unterschied, war der Umstand, dass seine Intelligenz nicht seinem Alter entsprechend entwickelt und die Sprache in höherem Grade behindert war. Der Knabe bekam Diphtherie und starb unter Krämpfen. — Die Section, bei der die Untersuchung des Rückenmarks unterblieb, zeigte beide Frontallappen des Gehirns in hohem Grade atrophisch. Die Dura mater war blasig emporgehoben. Aus der Blase ergoss sich klares Serum. Die Windungen waren erheblich atrophisch, ohne weitere Veränderungen zu zeigen. Es handelte sich also um ein angebornes Gehirnleiden, und doch sollten die Contracturen nach Krämpfen entstanden sein. Nach Analogie dieses Falles könne man auch im vorgestellten an ein Gehirnleiden denken.

67. J. Simon und P. Regnard: In den ersten Tagen des October 1876 erkrankte in einer Mädchenschule zu Gentilly (einem im Bièvrethal, unterhalb Bicêtre ungesund gelegenen Dorfe) ein 10jähriges Mädchen an einer schmerzhaften Beugecontraction der Vorderarme, Hände und Finger. Innerhalb weniger Wochen erkrankten aus derselben Schule 28 Mädchen in ähnlicher Weise (alle zwischen 10 und 13 Jahre alt), zuletzt auch eine 29jähr. Lehrerin. Meist waren beide Hände, seltener eine, noch seltener einzelne Finger oder die Unterextremitäten befallen. — Weder in der Knabenschule desselben Dorfes, noch in einem 200 Meter entfernten Kloster und einem unweit gelegenen Pensionat wurde Aehnliches beobachtet. Simon und Regnard weisen in ihrer Beleuchtung

dieser Vorkommnisse auf andere in der Literatur verzeichneten „Nachahmungs"-Epidemien hin.

68. Nach **Hillairet** waren in dieser berüchtigten Tetanie-Epidemie von Gentilly nur 3 oder 4 Kinder wirklich von der Krankheit befallen, die anderen haben eingestandenermaassen theils aus kindischem Unverstand, theils mit Ueberlegung simulirt.

69. **Archambault** berichtet: Ein 3 Jahre altes Kind, von etwas scrofulösem Habitus, sonst gesund und von gesunden Eltern abstammend, ist vor 8 Monaten auf die Stirne gefallen. Seither hat es daselbst eine Beule (Exostose). 3 Monate nach diesem Falle ist die linke obere und untere Extremität paretisch geworden und nach weitern $2\frac{1}{2}$ Monaten fing das rechte Auge an sich zu verschliessen. Auch der Facialis der linken Seite ist leicht paretisch.

Hebt man das rechte Lid auf, so findet man Strabismus divergens, die Beweglichkeit nach oben, innen und unten verloren gegangen, die Pupille enorm erweitert und gegen Lichtreis unempfindlich.

Bei geschlossenem linken Auge sieht das Kind links vorgehaltene Gegenstände mit dem rechten Auge nicht, sie werden erst allmälig und immer deutlicher gesehen, wenn man sie von links nach rechts verschiebt.

Ueber Doppelbilder lässt sich bei dem Kinde nichts eruiren.

Die paretischen Extremitäten weisen Contracturen auf und Zitterkrämpfe, namentlich bei Bewegungsversuchen.

Der Symptomcomplex weist vor Allem auf eine Laesion in der Nachbarschaft der Ped. cerebri dextri.

Das Kind erlag einer intercurrenten Diphtherie.

Die Obduction ergab: An der Stirne eine subperiostale, alte Blutung und Verdickung des Stirnbeines. Im Ped. cerebri dexter eingeschoben, eine Haselnuss grosse, röthlich-graue Geschwulst unmittelbar vor dem N. oculom. d. (Gehirntuberkel).

V. Acute Infections-Krankheiten (Typhus, Intermittens, Diphtherie).

70. **Traugott Kroner,** med. cand.: Intermittens quart., Neuralgia front. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 16. 1877.
71. Prof. **Henoch:** Ueber den Typhus abdom. im Kindesalter. Charité. Annalen. II. 1876.
72. **Anatole Manouvriez:** Aphasie im Typhus der Kinder. Gaz. des hôp. 32. 1877.
73. Dr. **A. Baginsky:** Ileotyphus, Meningitis simplex, Miliartuberc., käsige Pneumonie. Oest. Jahrb. f. Päd. VIII. Jahrg. 1.
74. **O. H. T. v. Becker,** Secundararzt des Kronprinz Rudolf-Kinderspitales in Wien: Erfahrungen über Diphtheritis. Wien 1877.
75. Dr. **R. H. Krönlein:** Diphtheritis und Tracheotomie. Arch. f. klin. Chir. 21. B. 2. H.
76. **Bouchut:** Die acute Leucocythämie und der Zerfall der Blutkörperchen im Verlaufe der Diphtherie. Gaz. des hôp. 94. 1877.
77. Prof. Dr. **J. Rosenbach** (Göttingen): Die Myocardilis diphtheritica. Virchow's Archiv. 706. 3. H.
78. **Dammann:** Diphtherie der Kälber, eine neue auf den Menschen übertragbare Zoonose. Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. und vergleich. Pathologie. III. Bd. Ref. von A. Hiller, Centralbl. f. Chir. 11. 1877.

79. **C. Fedeli:** Diphtherit. Vaguslähmung. Rivista clinica di Bologna. I. 1877. Ref. von Menzel. Ibidem 22. 1877.
80. Dr. **John G. Blake:** Paralyse beider Mm. crico-arythaenoidei bei Diphther. The Boston med. and chir. Journ. Aug. 1877.
81. Dr. **A. v. Hüttenbrenner:** Ueber den Ileotyphus im Kindesalter. Wiener Klinik. Aug. 1877.
81b. Dr. **Th. Rumpf:** Ataxie nach Diphth. Arch. f. klin. Med. 20. Bd.
81c. Dr. **Carl Weigert:** Ueber Croup und Diphth. Virchow's Archiv. 70. Bd.

---

70. Traugott Kroner, med. cand., publicirt aus dem Augusten-Kinder-Hospitale zu Breslau (Soltmann) einen typischen Fall einer Neuralgia frontalis an einem 7 1/2 Jahre alten Mädchen.

Das Kind hatte seit seinem 4. Lebensjahre zu wiederholten Malen Intermittensanfälle überstanden.

Während des hier mitgetheilten Cyclus von Anfällen, von quartanem Typus, waren die Anfälle während ihrer ganzen Dauer von einer gut ausgeprägten Neuralgia frontalis sin. begleitet. Neuralgie und Intermittens wichen rasch einer Chininmedication.

71. Prof. Henoch meint, der Ileotyphus kommt bei Kindern im Alter bis zu 10 Jahren viel häufiger vor, als gemeinhin angenommen wird, bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren ist die Diagnose schwierig, bei noch jüngern Kindern höchst unsicher und selbst an der Leiche, weil auch bei ausgeprägtem klinischem Bilde die Darmaffection nicht zu finden ist. Am häufigsten ist der Typhus bei Kindern zwischen 5 und 9 Jahren, am seltensten im 1. und 2. Lebensjahre, bei Knaben häufiger als bei Mädchen.

Der Kindertyphus ist in ebenso geringem Grade contagiös als der der Erwachsenen, die Mortalität des erstern ist viel geringer, von 97 Typhuskindern starben 6.

Selten beginnt die Krankheit plötzlich mit hohem Fieber, noch seltener mit einem Schüttelfroste. Die Entfieberung beginnt am häufigsten am Ende der 2., seltener am Ende der 3. Krankheitswoche, in einzelnen Fällen zwischen 9. und 12. Krankheitstage.

Die Maximaltemperaturen schwankten zwischen 40.0—40.6—41.0 Abends und 1/2—1° weniger am Morgen, einige Male fielen die Kurvenspitzen auf den Morgen, ohne vorhandene Tuberculose. Am häufigsten endete die Continua am 10., 13. und 18. Tage.

Während der Acme blieb die Temperatur auf der Höhe (39.5—40.0 Abends, oft auch eine Exacerbation zwischen 1—3 Uhr Mittags); das Stad. decrementi Morgens 38.8, Ab. 39,5 geht nach 2—3tägiger Dauer in das Stad. intermittens mit normalen oder sogar subnormalen Morgen- und febrilen Abendtemperaturen über.

Im Stad. intermitt. beträgt die Abendtemp. 38.0—39.5 und auch ausnahmsweise 40.0 und darüber, wahrscheinlich in Folge ausser der Krankheit liegender Umstände.

In der Reconvalescenz beobachtet man nicht selten subnormale Morgen- und selbst Abendtemperaturen.

Nervöse Erscheinungen traten im Kindertyphus viel weniger hervor als bei Erwachsenen, am häufigsten Kopfschmerz und Apathie bei freiem Sensorium, Schlaflosigkeit, Unruhe und nächtliches Delirium, bei kleinen Kindern unmotivirtes heftiges Schreien.

Furibunde Delirien, Tobsuchtsanfälle, tiefer und anhaltender Sopor sind sehr ominöse prognostische Zeichen.

Sie sind nicht selten unabhängig von der Temperatursteigerung, Folge der Blutmischung und von Reflexreizen.

Der Milztumor ist nicht ganz so constant beim Kindertyphus wie bei Erwachsenen, in 61 Fällen war die Milz 7mal nicht vergrössert, 23mal palpabel, 31mal durch Percussion nachweisbar vergrössert.

Die Roseola kommt meist ebenso vor wie bei Erwachsenen und ist in einzelnen Fällen profus, masernähnlich entwickelt, so dass man an Typhus exanthem. denken kann.

Sie erscheint meist zwischen 7. und 10. Tag und die Dauer der einzelnen Roseola-Flecke beträgt nur 2—3 Tage.

Die Mund- und Zungenschleimhaut ist nur ausnahmsweise so trocken und rissig wie bei Erwachsenen.

Eigenthümlich dem Kindertyphus ist das beständige Zupfen an den trockenen Lippen, das Bohren in der Nase und das Reiben der Augenlider.

Bronchialkatarrh ist ein regelmässiger Begleiter des Kindertyphus, vorübergehende Aphonie beruht meist auf Atonie der Stimmbandmuskeln.

Recidiven beobachtete H. häufig, entweder im Stadium intermittens oder in der Reconvalescenz beginnend. Die Prognose wird dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Er warnt vor einer nach der Schablone durchgeführten Kaltwasserbehandlung des Kinder-Typhus. Collapse nach Bädern sollen immer dazu auffordern, den kühlen Bädern zu entsagen und sich auf die anhaltende Application von Eisbeuteln auf Kopf- und Unterleib zu beschränken und auch diese müssen sofort entfernt werden, wenn die Kinder sehr über Kälte klagen.

Während der Acme des Fiebers bewirken die kühlen Bäder keinen oder einen nur sehr kurz dauernden Temperaturabfall, allein auch dieser kurze Temperaturabfall wirkt, wenn die Bäder gut vertragen werden, sehr wohlthätig.

H. wendet Bäder von 22—20° R. an, von 4—10 Minuten Dauer und höchstens 2—3 in 24 Stunden, vor und nach dem Bade 1—2 Kinderlöffel guten Wein.

Klappenfehler und Hypertrophien des Herzens contraindiciren die kühlen Bäder nicht. Kindern, welche kühle Bäder nicht vertragen, gebe man solche von 26—24° R., allen Chinin 0.5—1.0 in ½ Weinglase Limonade zwischen 3—6 Uhr Abends, sehr wirksam ist auch salicylsaures Natron.

Die flüssige Diät wird mindestens noch eine Woche nach der Entfieberung fortgesetzt.

72. Anatole Manouvriez berichtet über einen Fall von Aphasie bei einem 4 Jahre alten, seit 4 Tagen fieberhaft erkrankten Kinde, welches aus einem Typhusherde dem Hôtel-Dieu de Valenciennes überbracht worden war.

Der Typhus des Kindes war ein schwerer, vom 5. Tage an kann es nicht mehr sprechen, obwohl es den Vater ganz gut erkennt. Am 32. Krankheitstage, nachdem das Kind wieder wohl war, schon das Bett verlassen hatte, sprach es plötzlich einmal, beim Fenster hinaussehend: „v'là l'ca!" Dann aber honnte es wieder, trotzdem es alle Anstrengungen machte, kein Wort herausbringen, als einmal am selben Tage „maman".

Erst von der 6. Woche an lernte das Kind wieder sprechen und zwar rasch, so dass es bald eben so gut sprach, wie vor der Krankheit.

73. Dr. A. Baginsky beobachtete einen Fall, der in der That durch das Zusammentreffen höchst seltener Combinationen höchst interessant ist.

Ein 2jähriges Kind erkrankt unter gastrischen Erscheinungen, 4 Tage später kommt es in ärztliche Beobachtung, Temp. ani 38.5, leichter Icterus, etwas Meteorismus, Bronchialkatarrh.

Tags darauf ist das Kind sehr unruhig, Temp. ani 38.5, am 6. Krankheitstage T. a. 38.5, etwas Diarrhoe, Erbrechen; am 7. Tage Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Hyperaesthesie der linken Gesichtshälfte, Zähneknirschen. Hie und da Husten, Zunge theilweisse stark belegt. T. a. 38.8, Convulsionen, Coma, Tod am selben Abend. Puls während der ganzen Krankheit sehr frequent, aber regelmässig.

Obductionsbefund: Meningitis purulenta an der Convexität des Grosshirnes, die Hirnbasis normal. In der linken Lunge ein käsiger Knoten. In der Umgebung desselben graue miliare Knötchen. Milz mässig vergrössert, enthält einzelne miliare, graue Knötchen, 3 von Linsengrösse.

Im Iejunum und Ileum ausgebreitete, gut charakterisirte Typhusgeschwüre, im Darme keine Spur von frischer oder älterer Tuberculose.

74. Dr. v. Becker's Monographie, nicht ganz 5 Bogen stark, berichtet über das reichliche und gut beobachtete Material des Kronprinz-Rudolf-Kinderhospitales in Wien und in specie über eine im Winter 1876/77 vorgekommene Diphtherie-Epidemie.

Die Arbeit beginnt mit einer Darlegung der Geschichte der Krankheit. Wir übergehen diese Geschichte, so wie Alles, was als blosses Referat aus der grossen Diphtherie-Literatur anzusehen ist und was sonst bekannt ist.

Die Incubationszeit dauerte nach einzelnen Erfahrungen v. Becker's nicht 3—4, sondern sicher an 8 Tage.

Bezüglich des Invasionsfiebers der Diphtherie wird mit Recht hervorgehoben, dass dessen Höhe und Dauer durchaus nicht der Bösartigkeit des Falles proportional ist und dass es in der Epidemie vom Jahre 1877 ebenso oft von Erbrechen begleitet war, als der Scharlach.

Den Gang der localen Erkrankung schildert v. Becker so: Dunkle Röthung des Isthmus faucium, umschriebene oder ausgedehnte Epitheltrübungen, besonders in den Krypten der Tonsillen, Zunahme der Trübungen, Confluenz derselben, Fortschleichen des Exsudates in den Riffen der Tonsillen, wodurch die Auflagerungen einen reticulären Bau und das Aussehen multipolarer Ganglienzellen annehmen. Die Farbe der Auflagerungen, welche entweder begrenzt oder nicht begrenzt sind, ist weissgelb, weiss, weissgrau, von glänzender oder matter Oberfläche.

Eine sehr drastische Schilderung des Diphtheriecollapses schliesst mit der Hoffnung, dass es bald gelingen werde, das Räthsel, welches derzeit darüber noch besteht, zu lösen.

In dem Berichte über die beobachteten Complicationen hebt v. B. hervor, dass die Albuminurie in der von ihm beobachteten Epidemie nicht so häufig war, als dies von einzelnen andern Beobachtern beschrieben wird, dass in vielen Fällen derselben nur Stauungen und nicht Nephritiden zu Grunde gelegen haben; auch liess sich zwischen Albuminurie und der Schwere des Falles kein bestimmtes Verhältniss eruiren.

Die Albuminurie kam entweder im Exsudationsstadium oder später vor und die Spätform hat viel Analogie mit der Scharlachnephritis.

v. Becker hält die den Scharlach begleitende Diphtherie für identisch mit der genuinen.

Eine weitere Complication ist das Glottisoedem, welches gerade nicht häufig vorkommt und bei aufmerksamer Beobachtung von dem Collaps gut zu unterscheiden ist.

Lähmungen nach Diphtherie kommen häufiger nach schweren als nach leichten Fällen vor, fehlen aber auch nach ganz leichten Fällen nicht.

Aus den Befunden an der Leiche heben wir wieder mit Uebergehung des Bekannten hervor, dass v. B., im Gegensatze zu Bouchuts Angaben

über die Encarditis diphtheritica, ausser einer grössern Mürbigkeit des Herzfleisches, nichts Abnormes am Herzen fand.

Einmal fand v. B. im obern Drittel des Oesophagus eine ausgenagte, epithellose Stelle und ein anderes Mal eine ähnliche Veränderung an der untern Hälfte desselben und an der Cardia.

Sehr eingehend beschäftigt sich v. B. mit der Therapie der Krankheit.

Er erklärt sich zunächst ganz bestimmt als Anhänger der Ansicht, dass die Diphtherie eine allgem. infectiöse Krankheit ist i. e. dass das Allgemeinleiden das Primäre dabei sei. Die Gründe, welche er dafür angiebt, sind:

1) Die Diphtherie hat eine Incubationszeit, wie andere locale Infectionskrankheiten.

2) Sie hat Prodrome, Erbrechen, Invasionsfieber und Verlauf nach Art von Allgemeinerkrankungen und zwischen dem localen Prozesse und den Prodromen besteht kein Zusammenhang.

3) Rachendiphtherie ist, bei Vorhandensein von Wunden, sehr häufig mit Wunddiphtherie begleitet und umgekehrt.

Wir (Ref.) haben wiederholt uns dazu bekannt, dass wir, soweit die klinischen Thatsachen bisher lehren, den Localprozess bei der Diphtherie für das Primäre halten.

Keiner der vom Autor angeführten Gründe ist geeignet, diese Ansicht zu erschüttern.

Wir (Ref.) gehen aber auch hier der Versuchung, die Objectivität des Referates zu verlassen, aus dem Wege.

v. B. sagt, mit diphtheritischem Krankheitsprodukte geimpfte Kaninchen erkranken nur desshalb nicht an Rachendiphtherie, weil das Rachenepithel der Nager nicht disponirt dazu ist.

Ist auch das Flimmerepithel der Luftwege der Nager nicht geneigt dazu? (Ref.)

v. Becker erklärt sich als entschiedener Gegner der Anwendung der Aetzmittel bei Diphtherie.

Bezüglich des Kali chloricum möchte er rathen, besonders bei sehr kleinen oder schwachen Individuen, noch mehr aber bei beginnendem Collaps der üblen Wirkung der Kalipräparate zu gedenken.

Bei Fällen septischer Diphtherie leistete die Javelle'sche Lauge (unterchlorigsaures Kali) (1 : 10) bessere Wirkung als Kali hypermanganicum.

Vom Neurin, empfohlen durch den Chemiker Prof. Ludwig in Wien, berichtet v. B., dass der auflösende und verändernde Einfluss desselben auf die Exsudatmassen sehr bedeutend ist, dass es den Foetor ex ore gut beseitigt, dass es aber an dem schliesslichen Ausgang der Krankheit nichts ändert.

Es wurden auch Versuche gemacht vermittelst des Haucke'schen pneumatischen Apparates erhitzte (40—45° R.) und mit Wasserdampf gesättigte Luft auf die Exsudate im Rachen zu leiten und es gelang, auf diese Weise die Abstossung der letztern sehr zu beschleunigen.

75. Dr. R. N. Krönlein, Assistent der v. Langenbeck'schen Klinik, berichtet über die Erfahrungen, welche auf dieser Klinik vom 1. Jan. bis 31. Juli 1876 über Diphtheritis und Tracheotomie gemacht worden sind.

Der Bericht umfasst die namhafte Zahl von 567 Fällen, darunter waren 28 († 18) in der Klinik selbst erkrankt, von allen starben 377 (66.4 %).

Nach den einzelnen Jahren gerechnet fiel das Maximum der Mortalität mit 79.1 % auf das Jahr 1871, das Minimum mit 57.6 % auf das Jahr 1873, nach Monaten gerechnet das Maximum mit 77.7 % auf den

Januar, das Minimum mit 57.1 % auf den Mai, in den Monaten Januar bis Juni betrug sie 67.9 %, in den Monaten Juli bis December 66.7 %.

Es standen im

Lebensjahre.	Tracheotomirte.	Nichttracheotomirte.
1.	15 † 14	3 † 2
2.	70 † 60	1 † 0
3.	95 † 76	7 † 4
4.	92 † 62	10 † 4
5.	63 † 42	10 † 3
6.	66 † 37	3 † 1
7.	34 † 26	9 † 3
8.	23 † 12	4 † 0
9.	22 † 12	4 † 2
10.	7 † 3	—
11.	6 † 4	2 † 0
12.	5 † 3	2 † 0
13.	1 † 1	—
14.	—	1 † 0
15.	—	—
16.	—	1 † 0

504 von den 567 Fällen wurden tracheotomirt, die Indication lieferte unter allen Umständen, auch ohne jede Rücksicht auf das Alter der Kranken, die Larynxstenose. Die Mortalität der Tracheotomirten betrug 70.8 % und zwar nahm sie von Jahr zu Jahr, wie die Morbilität an Diphtherie überhaupt ab, im Jahre 1870: 83.7 %, im Jahre 1876: 61.8 %.

Von den 62 nichttracheotomirten Diphtheritisfällen starben nur 30.6 %, selbstverständlich umfasste diese Gruppe alle leichtern Fälle.

Rücksichtlich der beiden Geschlechter hat die Vergleichung in keiner Beziehung wesentliche Differenzen ergeben.

In den ersten 4 Tagen nach der Aufnahme, welche meist mit dem Operationstage zusammenfiel, ereigneten sich 78.2 % aller Todesfälle, die Mortalität nimmt mit jedem spätern Tage ab.

Von Interesse ist auch, dass 5 Mal die Diphtheritis Kranke befallen hatte, welche aus irgend einem Grunde auf der Klinik (abgesondert von den Diphtheritischen) tracheotomirt worden waren.

Es werden nun weiterhin die genauen Krankengeschichten von 241 Fällen mit 164 Todten zu nachfolgenden Erörterungen benutzt.

Einfache Diphtheritis der Trachea ohne Diphtheritis des Rachens oder Nase	46
Diphtheritis des Rachens	138
„ „ Rachens und der Nase	53
„ der Nase	4

Von den letzten 195 Fällen hatten 64 auch Diphtheritis des Larynx und der Trachea und mussten tracheotomirt werden.

Die Complication mit Rachen- und Nasendiphtherie änderte die Mortalität nicht erheblich.

Von 139 Tracheotomirten, bei welchen die Respiration nach der Operation völlig frei war, starben 66.1 %, von 46 Tracheotomirten, bei welchen sie nicht ganz frei war, 91.3 %.

Das Aushusten eines croupösen Tracheo-Bronchialbaumes nach der Operation ist ein ominöses Zeichen, das Auswerfen kleinerer Stücke von Croupmembranen hat allerdings keine sehr schlechte Bedeutung, aber günstig kann man die Erscheinung nicht deuten.

Auf der v. Langenbeck'schen Klinik wurde die Tracheotomie nie früher gemacht, bevor die Stenose sehr hochgradig war, es stellte sich aber heraus, dass die Mortalität bei im Stadium asphycticum Operirten (22) 90.9 % betrug.

Von den 241 Fällen wurden 210 mit 154 Todesfällen tracheotomirt, nur 54 von den letztern starben, bei freier Respiration, an Kräfteconsumption, seltener im Collaps.

Bei 67 Kranken konnte die Canüle definitiv entfernt werden, 3 Tage bis 1/2 Jahr nach der Operation, 21 Mal zwischen 3 und 6 T., 12 Mal am 7., 33 Mal zwischen 8 und 17 T., 1 Mal nach 1/2 Jahr (Granulationswucherung); von diesen 67 starben nachträglich noch 16, 12 an allgemeiner Erschöpfung, bei welcher Störungen der Deglutition eine grosse Rolle spielen.

Die Schlingstörungen treten meist schon innerhalb der ersten 8 Tage nach der Aufnahme resp. der Operation ein, ziemlich gleich bei Tracheotomirten und Nichttracheotomirten und ist nach Kr. ein Symptom der noch bestehenden Localaffection im Kehlkopfe und Rachen und ist wohl zu unterscheiden von der erst später auftretenden Deglutitionsstörung in Folge von Lähmung der Pharynx- und Larynxmuskeln. Sie dauert meist nur einige Tage, ausnahmsweise 2—3 Wochen.

Von den 210 Tracheotomirten erkrankten 50 an Wunddiphtherie mit 56 %, 27 von ihnen auch noch an Deglutitionsstörungen mit 62.9 % Mortalität.

Unter den Fällen mit Wunddiphtherie waren auch solche, welche in Verlauf und Ausgang vom Hospitalbrand sich durch nichts unterscheiden liessen.

Erwähnt wird auch des Vorkommens eines eigenthümlichen fleckigen Exanthems in der Umgebung der diphtheritischen Wunde, das sich von da ab auch sehr weit ausdehnen kann, bald mehr an Erysipelas migrans, bald mehr an Morbillen erinnert, ohne das eine oder andere zu sein.

Operirt wurde immer in voller Chloroformnarcose, in weitaus der Mehrzahl der Fälle wurde die Tracheotomia sup. vollführt und zwar weil sie vor der Trach. inf. grosse Vortheile bietet.

Die frische Wunde wird mit Eisenchlorydwatte bedeckt, die Hautwunde ist selten länger als 3 Ctm.

Von den Erfolgen der Versuche mit verschiedenen Mitteln zur localen Behandlung der Diphtherie weiss Kr. nichts Positives zu sagen, am wirksamsten erweisen sich 2stündliche Bepinselungen mit Aq. chlori in der Rachenhöhle und Eintropfen einer Verdünnung derselben (1:3) in die Trachea.

76. Bouchut hatte schon im Jahre 1868 auf das Vorkommen der acuten Leukaemie im Verlaufe der Diphtherie aufmerksam gemacht.

Die neuere Zählungsmethode der Blutkörperchen von Melassez und Hayem, welche Bouchut bei 24 Fällen von Croup und Diphtherie anwendete und damit 93 Zählungen vornahm, ergab:

1) In 1 Cubic-Mm. Blut im Mittel 26 824 weisse und 4 305 028 rothe Blutkörperchen, oder nach einer andern Zählung: 26 610 weisse und 4 461 543 rothe.

Das Missverhältniss stellte sich um so deutlicher heraus, je schwerer der Fall von Diphtherie war, so z. B. schwankte die Ziffer in einem besonders schweren Fall, der mit Genesung endete, bei den weissen Blutkörperchen zwischen 4796 und 56 887, bei den rothen zwischen 2 510 000 und 5 616 125.

77. Prof. Dr. J. Rosenbach (Göttingen) legt pathologisch-anatomische Befunde des Herzens von 4 Individuen vor, welche dem diphtheritischen Allgemeinleiden und zwar unter Erscheinungen von Herzcollaps erlegen waren.

Eine sehr eingehende microscopische Untersuchung der Herzfasern ergab: Eine Myocarditis, welche ganz analog derjenigen war, die man

auch bei anderen acuten Infectionskrankheiten findet, aber doch nicht so prägnant war, wie etwa der Befund an den quergestreiften Muskeln nach Typhus, wachsartige Degeneration, heerdweise angeordnet, in verschiedenen Stadien, beginnend mit einer blossen Steigerung des Lichtbrechungsvermögen, bis zur totalen Degeneration, Zerklüftung, Resorption, ausser der wachsartigen, auch körnige Degeneration, Atrophie der Fibrillen, mit Zurücklassung leerer Perimysiumschläuche, auf denen noch zellige Elemente erhalten sind etc.

Die Veränderung ist in den dem Endocardium zunächst liegenden Muskelfasern am prägnantesten und zwar am weitesten gediehen am linken Ventrikel.

Rosenbach hat auch mit diphtheritisch-myocarditischen Herzmuskelstücken folgende Impfversuche angestellt und zwar durch Einbringung in die Rückenmusculatur oder in die Trachea von Kaninchen und die Ergebnisse verglichen mit denen von Impfungen mit putriden, nicht diphtheritischen Substanzen.

Rosenbach bekam bei seinen Impfungen Resultate, die mit den positiven Diphtherie-Impfungen von Trendelenburg und Oertel eine grosse Analogie haben, nur sollen Membranbildung und Muskelerkrankung weniger intensiv gewesen sein und zwar:

Haben 24 in verschiedenen Zeiten nach dem Tode mit (nicht diphtheritischem) Herzmuskel und 4 mit frischer Erysipelmembran ausgeführte Versuche nur einmal ein der Impfdiphtherie annähernd ähnliches Resultat, 18 Impfungen mit diphtheritischem Herzmuskel wenigstens 8 Mal Resultate ergeben, welche verschieden von putrider Infection waren, aber mit denen directer diphtheritischer Impfung entschiedene Aehnlichkeit hatten.

Von weitern 3 Impfungen ergaben 2 Ergebnisse, welche den intensivsten von Trendelenburg und Oertel erhaltenen nichts nachgaben.

78. Dammann berichtete über eine Krankheit, welche auf einem pommerschen Gute innerhalb einiger Monate an 20 Kälbern beobachtet wurde und die einerseits durch die Erscheinungen während des Lebens, andrerseits durch den anatomischen Befund sehr lebhaft an Diphtherie erinnerte, ausserdem sich als namhaft contagiös erwies.

Die Infection ging auch auf Menschen über.

Die Krankheitsprodukte waren überimpfbar auf junge Lämmer und auf Kaninchen und erzeugten deutlich Diphtherie.

Dammann ist der Meinung, dass das Contagium der Kälber- und der Menschendiphtherie identisch ist.

79. C. Fedeli berichtet: Ein 22 Jahre alter Mann erkrankt nach einer leichten Rachendiphtherie an Parese beider untern Extremitäten.

Der Zustand besserte sich, als der Kranke plötzlich unter Erscheinungen von Unwohlsein, Ekel, Erbrechen, Collaps, niedrer Temperatur, kleinem, unregelmässigen Puls innerhalb ca. 24 Stunden zu Grunde ging.

Im Rückenmarke fand man: eine aufsteigende centrifugale Entzündung, Hypertrophie des Bindegewebes, Verdickung der Arterien, ependymales Exsudat und Sclerose des Bindegewebes der Commissuren.

80. Dr. John G. Blake publicirt einen Fall von Diphtheritis bei einem 6 Jahre alten Kinde, der durch die sorgfältige laryngoscopische Untersuchung interessant ist.

Neun Monate nachdem das Kind im Verlaufe von Scarlatina eine sehr schwere Rachendiphtherie durchgemacht hatte, stellte sich Husten mit croupösem Klange ein und eine geräuschvolle Respiration während des Schlafes, das Allgemeinbefinden blieb aber gut.

Im Rachen selbst fand man ein wenig ausgebreitete diphtheritische Exsudation und im Larynx: Lähmung beider Mm. crico-arytenoidei und einen kleinen Exsudatfleck an der hintern Larynxwand. Der durch die Lähmung der Crico-arytenoidei bedingte Verschluss der Glottis machte die Tracheotomie nothwendig, welche in einem Momente gemacht wurde, in dem die Suffocationsgefahr schon sehr weit gediehen war.

Das Kind genas.

81. Dr. A. v. Hüttenbrenner's Vortrag über den Ileotyphus im Kindesalter soll hier nur insoweit Berücksichtigung finden, als er nicht allgemein Bekanntes berührt.

Unter den nicht selten vorkommenden Complicationen werden Erysypel genannt und Dermatitides, „in deren Gefolge es zu ausgebreiteten Zellgewebsvereiterungen mit Abstossung der unterliegenden Musculatur kömmt." Solche Prozesse, zumeist am Halse und am Thorax vorkommend, sollen im Säuglingsalter, nach v. Hüttenbrenner's Ansicht, nicht die Folge des Erysipelas migrans sein, wie allgemein angenommen wird, sondern umgekehrt, die Wanderrose ist eine „Folgekrankheit des begleitenden typhoiden Zustandes".

In gewissen Epidemien „scheint es fast, als würden Kinder fast häufiger befallen als Erwachsene."

Sehr auffällig ist eine Bemerkung, die allerdings nicht verständlich stylisirt ist, dass man ein typhöses Krankheitsbild wohl als vom gastrischen Fieber bedingt erklären muss, wenn es am 11—12. Tage abbricht und die Reconvalescenz beginnt.

Begreiflicher wird diese Bemerkung, wenn man die nachfolgende allgemeine Beschreibung des Verlaufes des Kindertyphus liest, welche nur auf die schwere, also relativ seltene Form der Krankheit passt.

Auch v. Hüttenbrenner's Darstellung der Fiebercurve entspricht nur der schweren Form des Kindertyphus.

Es ist aber gewiss unrichtig, nur dasjenige Typhus im Kindesalter zu nennen, was einem gewissen, selbst aus klinischer Beobachtung abstrahirten Schema entspricht und alles Andere, das diesem letztern nicht entspricht, auszuschliessen, obwohl es in unleugbarem Zusammenhange etwa mit einem Typhusherde oder mit grosser Wahrscheinlichkeit im Zusammenhange mit einer Infection steht.

Wenn der Autor mit der Bezeichnung „Ileotyphus" eben nur die schweren Fälle bezeichnen wollte, so hätte dies irgendwie ersichtlich gemacht werden müssen.

Auch v. Hüttenbrenner stellt dem Kindertyphus eine wesentlich günstigere Prognose als dem der Erwachsenen, auch er spricht, wovon in der Schilderung des Verlaufes nichts zu merken ist, bei Erörterung der Prognose von „jenen vielen leichten Abortivformen der Kinder", schliesst aber wieder mit einem Satze, der absolut unverständlich ist: „Die Prognose wird jedoch wesentlich ungünstiger, nicht nur quoad vitam, sondern auch in Bezug auf die Dauer und auf eine vollständige restitutio ad integrum."

Der Kaltwasserbehandlung des Kindertyphus gegenüber erklärt v. Hüttenbrenner, dass er vollständig mit Henoch übereinstimme, gewiss aber ist es, dass die einmalige Kaltwasserbehandlung v. Hüttenbrenners, welcher empfiehlt, die Kinder (einmal?) in kalte (20—24° R.) Leintücher einzuhüllen, sie darin 5—10 Minuten zu belassen, dabei mässig zu frottiren und continuirlich kalte Umschläge auf den Kopf zu geben und sie nach 1—2 Stunden zu wiederholen, wenn danach Erholung und Euphorie eingetreten ist, soviel wie nichts bedeutet.

81b. Dr. Th. Rumpfs Fall von Ataxie nach Diphtheritis am elektro-therapautischen Ambulat von Prof. Erb (Heidelberg) betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches schon vor Abheilung der Localerkrankung nicht mehr gut sprechen und schlucken konnte und bald darauf Sehstörungen bekam.

Im Ambulatorium erschien das Kind das erstemal 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung mit Parese der Accomodation, Insuffizienz der recti interni, Lähmungen des Gaumensegels. Alle diese Lähmungen besserten sich in den nächsten Wochen sehr bedeutend, dagegen begann das Mädchen unsicher und schwankend zu gehen, es taumelt, wirft die Füsse über einander, besonders unsicher werden die Bewegungen der unteren und weniger, aber doch ganz deutlich, die der oberen Extremitäten, geringe Parese des linken facialis, in allen Extremitäten Gefühl von Taubsein, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig.

Die elektr. Untersuchung ergiebt normales Verhalten. Nach etwa 3 monatlicher elektrischer Behandlung (aufsteigender stabiler und labiler Strom durch die Wirbels. mit Einbeziehung des Sympathicus) Genesung. Sehnenreflexe aber fehlen noch immer, die ersten Spuren derselben sind erst nach weiteren 4 Wochen nachweisbar und wurden im Laufe der nächsten Wochen ganz deutlich und ausgiebig.

Die Localisation der Störung ist beim Abgange aller cerebralen Störungen, wol dieselbe wie bei der tabetischen Ataxie, wenn auch sicher kein sclerotischer Process vorhanden war.

Dr. R. benützt den vorliegenden Fall, um die Ansicht Leydens, dass es sich bei Ataxie um eine Sensibilitätsstörung in Muskeln und Sehnen handle, zu bekämpfen.

In diesem Falle fehlte jede Störung des Muskelgebietes, aber auch die Sehnenreflexe und diese letzten kehrten erst lang nach dem Schwinden der Coordinationsstörungen zurück.

Nach Rumpf haben vielmehr Ataxie und fehlende Sehnenreflexe nichts mit einander zu thun und es ist das letztere Symptom auf eine Affection des Reflexbogens, also der grauen Substanz, zurückzuführen, welche auch die atactischen Symptome bedingen kann.

81c. Dr. Carl Weigert steht bei seinen Auseinandersetzungen über Croup und Diphtheritis auf dem rein anatomischen Standpunkte und stellt sich die Frage, durch welchen pathologischen Vorgang der croupösen und diphtheritischen Entzündung der specifische Charakter aufgedrückt wird.

Die Untersuchung von Croupmembranen, die durch Ammoniak künstlich in der Trachea vom Kaninchen erzeugt worden sind:

Die unterste Schichte besteht aus einer Lage von Schollen, welche durch Behandlung mit verdünnten Säuren (A oder ClH.) zu Epithelien aufquellen, darauf folgt ein feinfaseriges Netzwerk, dessen Maschen mit der Oberfläche der Trachea parallel laufen und das zuweilen von mehr oder weniger Kernen durchsetzt ist und endlich auch an der Oberfläche zwischen den obersten feinen Fasern des Netzes grosse Zellen mit grössern Kernen und Pigment und Schleimklumpen. Das Fasernetz ist geronnenes Fibrin. Dieses Fibrin ist weder aus den Zellen der Basalmembran noch aus den Epithelzellen hervorgegangen, auch nicht aus verschmolzenen Protoplasmazellen (Oertel), sondern aus dem Bindegewebe.

Eine nothwendige Bedingung für das Entstehen der Fibringerinnung war das Untergehen der Epithelschichte bis zur Basalmembran hin. Wenn man das Experiment so einrichtet, dass man mit der Pinzette das Epi-

thel und die ganze gefässführende Schleimhautschichte entfernt, so bildete sich direct auf dieser Stelle keine Croupmembran mehr.

Die Erhaltung dieser Gefässe führenden Schleimhautschichte ist also eine nothwendige Bedingung für die Bildung der Croupmembran.

Die secernirende Schleimhaut aber besitzt in hohem Grade die Fähigkeit Wanderzellen (weisse Blutkörperchen) an die Oberfläche treten zu lassen und diese liefern nach Alexander Schmidt hauptsächlich fibrinoplastisches Substanz und Fibrinferment.

Die weissen Blutkörperchen lösen sich dabei auf oder zerfallen in einen Körnerhaufen oder werden theilweisse von den Fibrinmassen eingeschlossen.

Dieser Vorgang unterscheidet sich von der Eiterbildung sehr wesentlich. Bei dieser erfolgt keine Auflösung der weissen Blutkörperchen, sondern sie bleiben erhalten.

In einer weitern Arbeit sollen die croupösen Erkrankungen beim Menschen auf Grund der besprochenen Arbeiten erklärt werden.

(Fortsetzung folgt.)

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Diphtheritis mit fibrinöser Tracheo-Bronchitis.

Aus dem Kinderhospitale des Prinzen v. Oldenburg zu St. Petersburg

von Dr. J. Sserck.

(Hierzu eine Tafel.)

Im Juni a. c. wurde der 9 Jahr alte Wladimir Soldykoff im Kinderhospitale des Prinzen von Oldenburg zur Aufnahme vorgestellt und nach vorläufiger Untersuchung und Constatirung beträchtlicher diphtheritischer Auflagerungen im Rachen der Diphtheritisabtheilung überwiesen. Seitens des Respirationssystems waren frequentes Athmen und bellender Husten, jedoch keine irgend erheblichen stenotischen Erscheinungen bemerkbar; wir wurden daher sehr überrascht, als bald nach der Aufnahme mit dem Sputum ein vollständiger Fibrinausguss der Trachea ausgeworfen wurde.

Patient, seit einer Woche an Halsschmerzen und Husten leidend, ist für sein Alter ziemlich gut entwickelt, von gracilem Körperbau, doch schlechter Ernährung, Haut blass, dünn und schlaff. Brustkorb flach und etwas lang. Im Rachen bemerkt man auf beiden Tonsillen derbe weisse, zum Theil auf die Gaumenbögen übergehende und fest haftende Auflagerungen. Die umgebenden Rachengebilde geschwellt und geröthet.

Die Athmung ist oberflächlich und frequent (36 in der Minute) sowie geräuschlos, die Stimme aphonisch, der Husten bellend. Die Inspection zeigt gleichmässige schwache Excursionen des Thorax, keine inspiratorische Einziehung. Die Percussion ergiebt überall einen tympanitischen, links oben ein wenig gedämpften Ton, die Auscultation links oben schwaches Bronchialathmen und consonirendes Rasseln, sonst überall zahlreiche mittelgrosse und feinblasige feuchte Rasselgeräusche.

Die Herzgrenzen sind normal, Töne rein aber schwach, Puls klein und frequent zeigt 132 Schläge in der Minute bei einer Temperatur von 38,8 C. Leber und Milz bieten nichts abnormes, ebenso der Intestinaltractus. Im Urin findet sich eine beträchtliche Menge Eiweiss und in grosser Zahl Epithelialcylinder vor.

Der Knabe hatte um 1 Uhr Nachmittags die erste Membran (I.) ausgehustet, um 8 Uhr Abends entleerte er eine zweite (II.) bedeutend längere und gegen Mitternacht eine dritte (III.). Dazwischen erfolgte bei häufigem losem Husten reichliche Entleerung schleimiger schaumiger Sputa, in denen keine Fibringerinnsel nachweisbar waren. In der folgenden Nacht wurde endlich ein vierter (IV.) Fibrinausguss ausgeworfen. Von jetzt ab wurden noch während einiger Tage bei massigen schleimig-eitrigen Sputis zusammengeballte Gerinnsel ausgehustet, die erkennen liessen, dass

sie aus den grösseren Luftwegen stammten, jedoch keine grösseren zusammenhängenden Röhren. Ausgüsse aus den feineren Bronchien wurden kein Mal gefunden.

Ueber den weiteren Verlauf ist nur zu berichten, dass der diphtheritische Process, welcher auch auf die Nasenhöhle überging in ca. $1\frac{1}{2}$ Wochen seinen Abschluss fand. Sämmtliche pathologischen Erscheinungen seitens des Respirationssystems schwanden im Beginn der dritten Woche, nur blieb die Stimme schwach und etwas heiser. Eiweiss- und Harncylinder waren noch Mitte der vierten Woche nachweisbar, als Patient auf dringendes Verlangen der Mutter mit leichter Paresis der Rachenmuskulatur entlassen wurde. Wegen letzterer wurde Patient fast vier Wochen später auf der inneren Station des Hospitals aufgenommen und nach weiteren zwei Wochen vollständig genesen entlassen.

Das therapeutische Verfahren bestand in Gargarismen mit Lösungen von chlorsaurem Kali, Pinselungen mit 10% Tanninlösung, Inhalationen von Kalkwasser und Roborantien. — Ich fühlte mich veranlasst den vorliegenden Fall der Oeffentlichkeit mitzutheilen, weil hier die gewiss seltene Gelegenheit geboten wurde, mehrfache zusammenhängende Fibrinausgüsse der grossen Luftwege zu beobachten, die notorisch von derselben Oertlichkeit stammten, und es dadurch möglich war, die Zeit zu bestimmen, innerhalb welcher dieselben sich bilden konnten. Die mir vorliegenden 4 Fibrinröhren sind von gleichmässiger ziemlich beträchtlicher Dicke und erstrecken sich über die ganze Trachea, bis in die Bronchien 2. und 3. Ordnung.

Zur Bildung dieser massigen Ausscheidung genügten 7 resp. 4 Stunden (III.), wovon noch die Zeit in Abzug zu bringen wäre, die nöthig war, um die Verbindung derselben mit der Schleimhaut der Luftwege soweit zu lösen, dass sie expectorirt werden konnten.

Die beistehenden Abbildungen in natürlicher Grösse dürften eine weitere Beschreibung überflüssig machen.

Die Zeichnungen wurden leider erst ausgeführt, nachdem die Objecte schon längere Zeit in Alkohol gelegen hatten und dadurch mehr weniger geschrumpft waren. — Besonders ist dies der Fall bei I. In Betreff II bemerke ich, dass in den oberen geschlossenen Theil ein cylindrisches Stück Hollundermark eingeschoben ist, ad III, dass das zerrissene Rohr behufs der Zeichnung durch eine Glasplatte breit gedrückt wurde, wie auch der vorspringende Theil in IV.

Zum Schluss kann ich nicht unterlassen darauf aufmerksam zu machen, dass trotz der hochgradigen Verengerung der grossen Luftwege keine erheblichen Athembeschwerden bestanden. Leider gelang es selbst bei mehrfach wiederholter laryngoskopischer Untersuchung, nicht über die Verhältnisse im Kehlkopf Aufschlus zu erhalten, da der eingeführte Spiegel sofort von Sputis überschwemmt wurde. Es liessen sich nur beträchtliche Auflagerungen am Rande und der Rückseite der Epiglottis constatiren.

2.

Zur Frage des Zucker- und Eiweissgehaltes im Säuglingsharne.

Von Dr. O. Pollak in Wien.

Ich habe in meinem Aufsatze: Beiträge zur Kenntniss des Harnes der Säuglinge (s. d. Jahrbuch N. F. II. Band 1. Heft) angegeben, dass sich im Harne gesunder Säuglinge im Alter von 8 Tagen bis zu $2\frac{1}{2}$ Monaten nebst den gewöhnlichen normalen Bestandtheilen geringe Mengen

von Zucker und Spuren von Albumin auf Grund der gemachten Proben, welche des Weitläufigen beschrieben wurden, nachweisen lassen.

P. Cruse bestreitet im XI. Bande dieses Jahrbuches 4. Heft Seite 430 diese meine Angaben und behauptet, der Harn gesunder Säuglinge enthalte keinen Zucker und Spuren von Albumin nur in den ersten zehn Lebenstagen, niemals aber dieselben bei über zehn Tage alten Kindern.

Ich entschloss mich daher zur abermaligen Prüfung dieses Gegenstandes und führte meine Untersuchungen im Laboratorium des Docenten Dr. Ultzmann aus, welcher die Güte hatte, mir mit seinem Rathe an die Hand zu gehen. Zur Untersuchung dienten die innerhalb 24 Stunden gesammelten Harnmengen zweier Säuglinge, welche von den eigenen Müttern gestillt und vollkommen gesund waren. Das eine Kind befand sich im Alter von einem Monate, das andere in dem von zwei Monaten,

A. Prüfung auf Zuckergehalt.

Um die geringen Mengen von Zucker, welche im Säuglingsharne vorkommen, nachzuweisen und durch die Zuckerproben ersichtlicher zu machen, wurden 100 CC. Harn nach Brücke's Methode[1]) zuerst mit neutralem essigsaurem Blei, dann mit basisch essigsaurem Blei gefällt, hierauf zu dem Filtrate so lange Ammoniak hinzugesetzt, als noch ein Niederschlag entstand. Der Niederschlag wurde auf einem Filter gesammelt und mit kalter Oxalsäurelösung gelöst. Das klare Filtrat konnte sofort zu den Zuckerproben verwendet werden und gab folgende Resultate:

1) Die Trommer'sche Probe reducirte das schwefelsaure Kupferoxyd in schönes gelbes Kupferoxydulhydrat.

2) Die Böttger'sche Probe entfärbte das weisse Magisterium Bismuthi grau.

3) Die Kaliprobe (nach Heller und Moore) zeigte eine deutliche Gelbfärbung.

B. Prüfung auf Albumin.

Ich kochte den Harn des einmonatlichen Säuglings in einer Eprouvette, setzte einen Tropfen Essigsäure zu und bemerkte eine leichte Trübung, welche auf Zusatz von Kali schwindet. Diese Trübung fällt besser auf, wenn man den gekochten Harn mit dem nativen vergleicht. Auch bei der Salpetersäureprobe gewahrte man eine leichte weissliche Trübung an der Berührungsstelle des Harnes mit der Salpetersäure.

Um aber eine deutlichere Probe dieser Spur von Albumin zu gewinnen, verfuhr ich in folgender Weise: Es wurden 100 CC. vom Harne des einmonatlichen Säuglings mit 1 CC. Kalilauge (1:2) auf ein Zehntel des Volumens eingedampft, filtrirt und mit dem Filtrate die folgenden Albuminproben angestellt:

1) Die Salpetersäureprobe ergab eine deutliche weisse Schicht zwischen Säure und Harn, und beim Umrühren dieser Probe mit einem Glasstabe nahm der früher ganz klare Harn eine molkige Trübung an.

2) Die Kochprobe nach Zusatz von Essigsäure bis zur sauren Reaktion trübte leicht den Harn und auf Zusatz von einem Tropfen Ferrocyankaliumlösung setzte sich nach einigen Stunden am Boden der Eprouvette ein flockiger Niederschlag ab.

3) Beim Kochen mit Essigsäure und schwefelsaurem Natron entstand eine deutliche Trübung.

Ein positives Resultat zeigte auch die Untersuchung des Harnes des zweimonatlichen Säuglings; nur war die Trübung bei den Albuminproben

1) Vorlesungen über Physiologie von E. Brücke, Wien 1875.

eine bedeutend geringere. Es scheint demnach eine allmählige Abnahme der Spuren von Albumin im Säuglingsharne mit dem fortschreitenden Alter des Kindes einzutreten, bis endlich auch diese Spur schwindet.

Ich muss hier eines Umstandes erwähnen, den ich in meiner frühern Arbeit nicht ganz richtig beurtheilt habe, nämlich der trüben Beschaffenheit des Säuglingsharnes. Ich habe bei meinen im Jahre 1868 gemachten Urinanalysen stets 24stündige Mengen untersucht und den Säuglingsharn trübe, ähnlich einer Molke gefunden. Dies ist vollkommen richtig, jedoch kommt diese Trübung nicht dem frischgelassenen Säuglingsharne, welcher, wie ich mich nunmehr wiederholt überzeugt habe, stets klar ist, sondern dem durch viele Stunden gesammelten zu. Es hann daher die Ursache der Trübung nicht, wie ich früher geglaubt habe, vom Schleime herrühren, sondern sie ist eine Folge von Bakterien, welche sich im Säuglingsharne in grosser Menge entwickeln. Man überzeugt sich hiervon am besten, wenn man einen Tropfen trüben Säuglingsharn unters Mikroskop bringt, man wird eine Menge von Bakterien sehen können. Die Zeit, innerhalb welcher der klar gelassene Säuglingsharn sich trübt, ist verschieden; in heissen Tagen und geheizten Räumen wird die Trübung früher, im Winter und an kalten Orten später eintreten. Ich fand den klar gelassenen Harn im September bei einer Temperatnr von 20° C. schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden getrübt.

Zum Schlusse möchte ich die von mir gegenwärtig geübte Methode des Sammelns der 24stündigen Harnmenge anführen. Man legt eine grosse und kleine Windel dreieckig zusammen, schiebt sie, die kleine auf der grossen liegend, unters Kreuzbein des Kindes und fixirt mit den seitlichen Enden der kleinen Windel durch Umschlagen derselben die untern Extremitäten so, dass die Unterschenkel in Streckung verbleiben und nur Scrotum und Penis frei liegen. Alsdann nimmt man einen kleinen, mit einem zur Aufnahme des kindlichen Penis geeigneten Halse versehenen Glaskolben, hüllt denselben vollständig mit einer Windel ein, legt den eingehüllten Hals aufs Scrotum und steckt den Penis in die Oeffnung des Kolbens. Man schlägt nun die seitlichen Enden der grossen Windel über Kolben und fixirte untere Extremitäten ziemlich innig, macht das Kind in üblicher Weise ins Deckchen ein und bindet es mit einem Wickelbande, welches sich bis nnter die Kniegelenke erstrecken muss, fest. Die zu dieser Manipulation nothwendige Geschicklichkeit eignet man sich bei einiger Uebung an.

3.

Ein Fall von Scharlachfieber ohne Exanthem mit Uebergang in Typhus abdominalis. Völlige Hautdesquamation nach überstandener Krankheit.

Von Dr. Klamann in Schivelbein.

Während der in dem Sommer und Herbst 1876 hier herrschenden Scharlachepidemie machte ich eine Beobachtung, welche für die Aetiologie des Typhus abdominalis von Interesse ist.

Der neun Jahre alte Sohn eines hiesigen Schneidermeisters Robert B. erkrankte in der Nacht vom 25. auf den 26. August mit Kopfschmerzen. Am 27. Nachmittags trat ein Scharlachexanthem in gleichmässiger Weise am ganzen Körper auf. Die Temperatur betrug Abends 39,5 in der Achselhöhle. Patient bekam 2,5 Gramm salicylsaures Natron. Um $12\frac{1}{2}$ Uhr Nachts trat starker Schweiss und Schlaf ein. Am Morgen des

28. desselben Monats war die Temperatur auf 37,8 gesunken und das Exanthem blasser geworden.

Die zwölfjährige Schwester Martha hatte in derselben Nacht, in welcher ihr Bruder erkrankte, mit diesem in einem Bette geschlafen. Am Sonnabend den 26. August erkrankte Martha bei vorhergehendem Wohlbefinden plötzlich mit allen Symptomen einer beginnenden Scarlatinainfection. Sie klagte über viel Hitze, heftige Kopfschmerzen, Schluckbeschwerden, viel Durst, die Haut war brennend heiss, die Temperatur in der Achselhöhle 40,0, die Mandeln waren hochgradig geschwollen, die Zunge stark belegt; von einem Exanthem aber keine Spur zu sehen. Die Kranke erhielt am Abend 2,5 Gramm salicylsaures Natron. Obgleich in der Nacht Schweiss eingetreten war, so fand ich am andern Morgen, den 27., keine Herabsetzung der Temperatur und denselben Zustand, wie am vorhergehenden Tage. Auch in den beiden nächsten Tagen erschien das Exanthem nicht, die Anschwellung der Mandeln nahm ab, es trat Bronchialkatarrh und am 30. August ein unangenehmer foetor ex ore auf. Der Gestank aus dem Munde der Patientin war so intensiv, dass ich bei Untersuchung der Kranken von Uebelkeit befallen wurde. Einige Calomelpulver entleerten grosse Massen faulig stinkender Faeces. Das Fieber schien von diesem Momente ab eine andere Gestalt zu gewinnen. Es bildeten sich regelmässig Abendexacerbationen und Morgenremissionen aus. Am 6. September war ein Milztumor deutlich nachweisbar und auf dem Abdomen fanden sich zahlreiche Roseolaflecke. Meine Behandlung bestand in Darreichung von Natron salicylicum des Nachmittags und Abends, sobald die Temperatur 39° C. überstieg, und in kalten Einwickelungen. Einmal sank die Körpertemperatur nach 4 Gramm Natr. salic., welches in 2 Portionen gegeben war, während der Nacht von 39° C. auf 35° C. In Folge dessen trat eine so grosse Schwäche und Kälte der Extremitäten auf, dass ich Wärmflaschen und Excitantien anwenden musste. Durch das Natr. salic. wurden dreimal Schweissfrieseln hervorgerufen, bei deren Ausbruch das Fieber zu einer bedenklichen Höhe stieg. Die Genesung trat langsam ein. Nachdem Patientin das Bett schon verlassen hatte, zeigte sich eine allgemeine farinöse Desquamation der Haut; die Kopfhaare fielen sämmtlich aus, aber eine Abstossung der Nägel trat nicht ein.

In Bezug auf obigen Fall möchte ich folgende Fragen stellen:

1) War das Typhusgift bereits vor der Erkrankung der M. B. in den Körper aufgenommen oder entwickelte sich dasselbe erst während der Krankheit?

2) Wo hatte das Gift seinen Ursprung?

Patientin war bis zu ihrer Erkrankung, die ganz plötzlich eintrat, sehr wohl gewesen; keinerlei Anzeichen, welche auf einen beginnenden Typhus schliessen liessen, waren überhaupt vorhanden. Am 26. erkrankte sie zuerst, nachdem sie mit ihrem an Scharlach erkrankten Bruder in einem Bette verweilt hatte. Die Symptome der Erkrankung waren in allen Stücken nur die einer mit hohem Fieber verbundenen Scarlatina. Die Temperaturmessung ergab Morgens eben solche Temperatur wie am Abend, und Symptome, die für einen Typhus sprachen, waren nicht aufzufinden.

Am 30. August, also dem fünften Krankheitstage, nahmen die Symptome des Scharlachfiebers ab; plötzlich trat der intensive Fäulnissgeruch aus dem Munde auf, die Entleerungen waren aashaft, der Krankheitstypus ward ein anderer, und am zwölften Krankheitstage war die Diagnose auf Typhus abdominalis gesichert. Alles spricht dafür, dass sich die Patientin zuerst mit Scharlachgift inficirt, und dass sich das Typhuscontagium erst nachträglich entwickelt hat. Die in der Reconvalescenzperiode auftretende Desquamation kann nicht allein vom Typhus-

exanthem abhängig gewesen sein, da dieses nur auf den Bauchdecken und in geringem Masse aufgetreten war. Ich glaube sie daher von einem Einflusse des Scharlachgiftes auf die Haut abhängig machen zu müssen.

Ad 2. Wo ist der Ursprung des Typhusgiftes zu suchen?

Ich glaube nicht, dass die Infection durch Trinkwasser oder Uebertragung von einem andern Kranken erfolgt ist, da weder in demselben Hause, noch anderswo, wo dasselbe Wasser genossen wurde, eine Erkrankung vorgekommen war.

Ueberhaupt hatten wir in der Zeit keine Typhusfälle in der Stadt, es scheint mir vielmehr viel glaublicher, dass die Typhusursache in den verdorbenen und in Fäulniss übergegangenen Ingestis, welche mehrere Tage hindurch in dem Darmkanal und Magen der Patientin bei hoher Temperatur gelegen hatten. In diesen fauligen Massen hatte sich das specifische Typhusgift entwickelt und so den Organismus inficirt.

4.

Bericht über die Verhandlungen der Section f. Kinderkrankheiten auf der 50. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu München im September 1877.

Auch bei der Münchener Versammlung hat die Section für Kinderheilkunde rüstig gearbeitet, wie in den Vorjahren. Die Betheiligung in den einzelnen Sitzungen, deren 3 gehalten wurden, schwankte zwischen 40 und 50. Im Ganzen wurden acht Vorträge gehalten, denen sich zuweilen lebhafte Debatten anschlossen. Den Sitzungen präsidirten Dr. Steffen, der Unterzeichnete und Dr. Monti.

Da der weitaus grössere Theil der Vorträge in dem Jahrbuch erscheinen wird, gebe ich nur einen kurzen summarischen Bericht.

In der ersten Sitzung am 19. September sprach der Unterzeichnete über die Aetiologie der Spina bifida. An Präparaten und Zeichnungen wurde erläutert: Die Spina bifida lumbalis und lumbosacralis beruhe auf Verwachsung des Rückenmarks und seiner Häute mit der äusseren Haut während der frühesten fötalen Entwickelung; der Nichtverschluss der betreffenden Wirbelbogen sei die nothwendige Folge dieser Verwachsung.

Hieran reihte sich ein Vortrag von Herrn Hofrath von Rinecker über Impfsyphilis.

Die von Viennois bekanntlich zu diesem Behufe erfundene Bluttheorie vermag das Räthsel der Impfsyphilis nicht zu lösen; sie entbehrt bis heute des experimentellen und klinischen Beweises, dass durch Vermischung von Vaccine und Blut eines Syphilitischen wirklich wiederum Vaccine und Syphilis erzeugt werde. Vielmehr sind die directen mit einem Gemenge von Vaccine und Blut eines syphilitischen Kindes angestellten Impfversuche Boecks u. A. resultatlos geblieben. Ebenso gelangen die planmässigen Inoculationen mit dem Blut Syphilitischer auf Gesunde nur, wenn mit grösseren Mengen und im floriden Stadium der Syphilis operirt wurde, nicht aber dort, wo es sich, wie bei der Vaccination, um seichte Einstiche in die Haut und Beimengung einer nur minimalen Quantität Blut handelt, wobei sich der betreffende Stammimpfling ohnehin meist im Zustand einer latenten Syphilis befindet. Ausserdem widerspricht es den Gesetzen des syphilitischen Contagium,

dass ein bis zur Impfung gesundes und erst durch diese mit Syphilis inoculirtes Individuum bereits 8 bis 10 Tage nachher von Lues so durchseucht sein soll, um für eine weitere Impfdescendenz neben Lymphe auch bereits ein zur Syphilisinoculation fähiges Blut zu liefern

Die Unhaltbarkeit der Viennois'schen Bluttheorie veranlasste schon mehrere Forscher (Gamberini, Auspitz, Köbner) die Vermuthung auszusprechen, dass eine Syphilisübertragung nur stattfinde, wenn am Grunde der Vaccinpustel eines Syphilitischen ein von einer Vaccinlymphe überlagertes syphilitischas Geschwür vorhanden sei. Gesehen aber oder gefühlt hatte ein solches bis jetzt noch Niemand.

v. Rinecker nun fand Gelegenheit, an einem hereditär-syphilitischen, von Geburt an unter seinen Augen befindlichen Kinde eine Vaccination vorzunehmen, in deren Verlauf sich anfänglich bis zum 8. Tage ein ächtes Jenner'sches Bläschen entwickelte, von da ab aber die Bildung eines charakteristischen Hunter'schen Geschwürs in so sprechender Weise sich vollzog, um klinisch demonstrirt zu werden (was in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Gegenwart der Prof. v. Kölliker, Gerhardt, Rindfleisch u. A. geschah).

Mehrere bisher dunkle Punkte werden hiemit klar, wie die gefahrlose Abimpfung von solchen Impfpusteln Syphilitischer vor dem 8. Tage, die Abhängigkeit der Inficirung von dem mehr oberflächlichen oder tieferen Eindringen der Impfnadel — in welch' letzterem Falle dann das an sich ganz unverfängliche Blut sich beimengt.

In der zweiten Sitzung sprach Herr Dr. Soltmann über Nervenerregbarkeit und Muskelzuckungen bei Neugeborenen.

Herr Dr. Soltmann referirte in höchst anregender Weise über eine grosse Reihe von Experimenten, welche er zur Lösung der Frage an Thieren angestellt hatte. Die Versuchsresultate wurden durch Diagramme veranschaulicht. Der Vortrag eröffnete manche interessante Perspective auf die Nervenpathologie des Säuglingsalters und wird demnächst in extenso im Jahrbuch erscheinen.

Hierauf sprach Herr Dr. Rehn über infantile Osteomalacie. Ein dem Senkenberg'schen Institut in Frankfurt angehöriges Skelett eines 18monatlichen Kindes wurde der Versammlung vorgezeigt. Das ganze Skelett kennzeichnete eine enorme Weichheit und Biegsamkeit, während rhachitische Veränderungen an den Epiphysen nur in sehr geringem Grade vorhanden waren. Herr Dr. Rehn hatte Herrn Prof. von Recklinghausen Theile des Skelettes zur Untersuchung übergeben, und dieser sich dahin ausgesprochen, dass der Fall als infantile Osteomalacie zu bezeichnen sei. In weiterer Ausführung hob der Herr Vortragende die Wichtigkeit dieses Fundes in zweierlei Richtung hervor, indem damit einmal der erste sicher constatirte Fall einer Osteomalacie im Kindesalter gegeben, und weiterhin auch die Verschiedenheit der beiden Krankheitsprocesse, der letzteren und der Rhachitis, in treffender Weise illustrirt würde.

Die dritte Sitzung am 21. September wurde ausgefüllt durch Vorträge von Herrn Dr. Seeligmüller in Halle, Herrn Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld aus Dresden und Herrn Dr. Lederer aus Wien.

Herr Dr. Seeligmüller besprach die spastischen spinalen Paralysen bei Kindern.

Im Anschluss an die Arbeiten von Prof. Erb über spastische spinale Paralysen und von Charkot über amyotrophische Lateralsclerose sowie auf Grund eigener Beobachtungen stellt Herr Dr. Seeligmüller für das Kindesalter drei Formen von spastisch-spinalen Paralysen auf: 1) ohne Atrophie der Muskeln; 2) mit Muskelatrophie; als dritte Form bezeichnet er eine früher von ihm als „tonische Krämpfe in willkürlichen Muskeln“ beschriebene Affection.

Während die beiden ersten Formen andauernde Bewegungsstörungen bedingen, handle es sich bei der 3. Form um eine intermittirende Behinderung der Bewegung. Das charakteristische Moment für sämmtliche 3 Formen sei die spastische Affection der Muskeln. Ueber die anatomischen Veränderungen sei wenig Positives bekannt, doch lasse sich nach Charkots Untersuchungen eine Affection der Seitenstränge des Rückenmarks vermuthen.

Ein zweiter Vortrag Herrn Dr. Seeligmüllers verbreitete sich: „Ueber die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung“ und gipfelte in der Bitte an die Anwesenden, gegebenen Falles genaue Untersuchungen über den Beginn dieser Krankheit anzustellen, da bisher fast kein einziger Fall von seinem Ursprunge an mit der nöthigen Exactheit beobachtet worden zu sein scheine.

Herr Med.-Rath Dr. Birch-Hirschfeld sprach über Behandlung des Keuchhustens. Nach einem kurzen Ueberblicke über die Pilztheorie des Keuchhustens und Mittheilung eigener negativer Beobachtungen in dieser Richtung, referirte er über günstige Erfolge, welche er gelegentlich einer kleinen Keuchhustenepidemie in einer Blindenanstalt mit der Anwendung von Carbolsäure erreicht habe. Die Anwendung des Mittels fand in der Weise statt, dass eine 20 % alkoholische Lösung mehrere Stunden lang des Tages in den Krankenzimmern zerstäubt wurde, so dass die Kranken Tag und Nacht sich in einer mit Carbolsäuredämpfen geschwängerten Atmosphäre befanden.

Zum Schluss theilte Herr Dr. Lederer aus Wien einige Krankengeschichten von Melaena neonatorum mit und sprach über Aetiologie und Therapie dieser Affection.

Da hiemit die angemeldeten Vorträge erledigt waren, wurden die Sitzungen der Section geschlossen und übernahmen die Herren Collegen Steffen und Soltmann für die nächstjährige Versammlung in Cassel als Geschäftsführer zu fungiren.

5.

Die Temperaturverhältnisse beim Croup.

Von Dr. med. M. Loeb in Worms a. R.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass beim Croup, mag es sich um die diphtheritische oder die genuine, entzündliche Form handeln, das Fieber keinen typischen Charakter zeigt. Dagegen wird fast einstimmig angenommen, dass der Croup eine Erhöhung der Körperwärme bedinge, und viele Autoren sehen in diesem Verhalten ein diagnostisches Unterscheidungsmerkmal zwischen genannter perniciöser Affection und dem Laryngealcatarrh, welcher für gewöhnlich als fieberlos verlaufend betrachtet wird. Nehmen wir die 2 verbreitetsten Lehrbücher der inneren Medicin, so finden wir bei. Niemeyer (5. Aufl. 1863. I. 24.) „dass in den meisten Fällen der Laryngealcatarrh ohne Fieber, der Croup mit heftigem Fieber verläuft.“ Nach Kunze (II, 25) „sprechen erhebliches Fieber etc. mehr für Croup.“ — Etwas reservirter spricht sich schon Gerhardt (Lehrb. d. Kinderkrhten. 2. Aufl. 1871. p. 271) aus: „dass die Temperatur bald bis zu einer gefährlichen Höhe ansteigt (40—41° C.), in andern Fällen ziemlich niedrig bleibt. Meist wird 39,5° überschritten.“ Steiner (Ziemssen's Hdb. IV. p. 230) beklagt sich, dass die Zahl der Messungen noch eine geringe ist: „So finden wir Fälle, wo die Temperatur während des ganzen Verlaufs die Höhe von 38,5° kaum erreicht

oder überschreitet und wieder andere mit stürmischem Auftreten." — Es wäre nun von vorn herein denkbar, dass die Verschiedenheit des Fieberverlaufs von der Verschiedenheit des Processes abhängt, ob nämlich die genuine Form oder die diphtheritische vorliegt; doch habe ich selbst Fälle von letzterer Form gesehen, wo während des ganzen Verlaufs 38,5° (in rect.) nicht überschritten wurde; hinwiederum vor einigen Monaten ein 1½jähriges Kind mit Laryngitis diphtheritica und einer Temperaturhöhe von 41° zu beobachten Gelegenheit gehabt. — Vollständige Fieberlosigkeit bei Croup sah ich bis jetzt 2mal; beide Male handelte es sich um die genuine Form; das erste Mal vor Jahren bei einem 5jährigen Knaben in Lampertheim als consultirender Arzt in der Praxis meines Collegen Hrn. Dr. Feldhofen sen.; das andere Mal vor einigen Wochen bei einem 2¼jährigen Mädchen. Da der Krankheitsfall auch in anderer Beziehung interessant ist, so erlaube ich mir, die Krankengeschichte in Kürze hier mitzutheilen.

Am 24. September wurde ich Vormittags zu dem 2¼jährigen Töchterchen des Hutmachers H. gerufen. Dasselbe litt seit einigen Tagen an Husten; die Untersuchung ergab verbreitete Rasselgeräusche über beiden Lungen, vorn sowie hinten; ferner Röthung der Fauces. Temp. in rect. 36,9° C. Der Husten hatte keinen rauhen bellenden Klang, so dass die Diagnose auf Bronchialkatarrh gestellt werden musste. — Am Abende desselben Tages gegen 9 Uhr wurde ich rasch abermals zu der kleinen Patientin citirt; es bestand hochgradige Athemnoth; der Husten klang bellend, heiser; das Epigastrium wurde bei jeder Inspiration stark gegen die Wirbelsäule eingezogen. Unter solchen Umständen konnte die Diagnose kaum zweifelhaft sein; Ordination: Brechmittel,[1]) Einreiben des Halses mit Ungt. Hydrarg. ciner.; Eisumschläge. Den 25. Morgens hatte, trotz wiederholten Erbrechens, sich der Zustand wesentlich verschlimmert; hochgradigste Athemnoth; livide Färbung des Gesichts. Dabei Temperatur nicht höher als 37° C. — Unter solchen Umständen erschien die Tracheotomie als einziges Rettungsmittel, welches auch die Eltern des Kindes dringend verlangten. Leider konnte die Operation erst gegen 11½ Uhr des Morgens gemacht werden, als das Kind in agone lag (da wegen der Unmöglichkeit, in dem dunklen Zimmerchen, worin die Kleine lag, zu operiren, das Kind ins hiesige Hospital gefahren werden musste). Die Tracheotomie wurde von Hrn. Collegen Dr. Raiser jun. unter Assistenz von Stabsarzt Klipstein und mir in der Chloroformnarkose ausgeführt; leider bedingte der nach oben sich erstreckende mittlere Lappen der Schilddrüse eine solche Blutung, dass das ohnedies dem Tode nahe Kind auf dem Operationstische verschied. — Die Obduction ergab reichliche Auflagerungen auf der Kehlkopfschleimhaut; dieselben erstreckten sich bis zur Bifurcationsstelle der Trachea, Fauces frei von diphtheritischem Belag.

Es ist also in diagnostischer und prognostischer Beziehung daran fest zu halten, dass einzelne Croupfälle vollständig fieberlos verlaufen können, ohne an ihrer Malignität einzubüssen. (Auf der andern Seite sah ich bei einem 8jährigen Mädchen mit Laryngitis catarrhalis eine Achselhöhlen-Temperatur von 39,8° C.)

1) Das Apomorphin scheint mir keinen Vortheil vor andern Brechmitteln beim Croup zu bieten; in einem Falle bewirkte Cupr. sulf. noch Erbrechen, als mich wiederholt vorgenommene starke Apomorphininjectionen bei einem croupkranken Knaben im Stich gelassen hatten.

Offener Brief an die Redaction.

Berlin, den 22. October 1877.

Geehrter Herr College!

In letzter Woche erst gelangte das 2. und 3. Heft des Jahrbuches für Kinderheilkunde 1877 in meine Hände, so dass erst jetzt der Artikel des Dr. v. Winiwarter, der für mich Bemerkenswerthes enthielt, zu meiner Kenntniss kommen konnte.

In Verfolgung desselben Gedankenganges, den Herr Dr. v. Winiwarter im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1877 H. 2 u. 3. S. 185 ausführt, kam ich schon im Jahre 1874 darauf einen Apparat zu construiren, der für die Nachbehandlung der Tracheotomie dienen sollte. Den Aufsatz darüber hatte ich damals mit den allgemeinen Ausführungen und der speciellen Beschreibung der Redaction der Deutsch. Zeitschr. f. practische Medicin übersandt, noch bevor ich den Apparat in natura construirt hatte; die letztere erklärte den Artikel aufnehmen zu wollen, sobald ich den speciellen Theil zurückliesse. Darauf hin lehnte ich vorläufig ab, da mir inzwischen sich die Gelegenheit geboten hatte, Versuche mit dem Apparat zu machen und ich die Beobachtungen dann als Material benutzen wollte. Nachher gerieth die Sache in Vergessenheit und kam mir jetzt erst bei dem Lesen des obigen Artikels wieder in den Sinn.

Der Artikel hatte nun folgenden Inhalt:

Auffallend ist das procentische Sterblichkeitsverhältniss bei einer an und für sich so geringfügigen Operation, wie es die Trachotomie ist. Es ist zwar richtig, dass dieses zum grossen Theil seinen Grund in der Gefährlichkeit der Krankheiten hat, welche zu dieser Operation Veranlassung geben, wie in der Diphtherie und im Croup; indess, wenn man dies auch für Diphtherie als allgemeine Krankheit zugeben kann, kann man es für Croup als bloss locale Krankheit nicht so unumschränkt gelten lassen und man wird genöthigt sein, den Grund für diese auffallende Sterblichkeit in andern, sei es die Krankheit begleitenden Verhältnissen aufzusuchen, sei es in äussern Umständen, welche der Operation hinderlich im Wege stehen. Wenn man nun erstere nicht immer wird beseitigen können, dürfte es bei letzteren sich wohl ermöglichen lassen.

Wie bekannt, tritt bei dem Verschluss der Stimmritze nach und nach in Folge der Luftverdünnung in der Lunge eine Hyperaemie ein, die schliesslich von Entzündung gefolgt wird oder auch die Entzündung setzt sich von dem Kehlkopf nach der Trachea etc. dem Raume nach weiter fort, nachdem vorher Hyperaemie eingetreten. Indess tritt ohne Reiz keine Entzündung auf: wo dürfte nun dieser Reiz zu suchen sein? Zum Theil wohl im eingeschlossenen oder liegengebliebenen Secret. — Dieses fällt aber fort, sobald die Tracheotomie gemacht ist, da der Zugang der Luft durch die Inspiration in der Kanüle ist und dennoch tritt gerade nach der Tracheotomie die Lungenentzündung häufiger als vor derselben auf. Es muss also etwas in der Operation liegen, welches an sich dieselbe nach sich zieht. Vergleicht man nun die normalen Verhältnisse der Athmung mit den durch die Tracheotomie gesetzten, so fällt ein ungeheurer Unterschied auf. Während bei normalen Verhältnissen die Luft gezwungen ist, den Weg durch den Mund oder die Nase, Rachen u. s. w. zu nehmen und so einerseits Feuchtigkeit und eine höhere Temperatur annimmt, anderseits an die mit Schleim befeuchteten Wände gröbere, reizende Bestandtheile, wie Staub etc. abgiebt, besonders an den engen Isthmi sich der schädlichen Substanzen entledigt und sich so

reinigt, tritt sie nach der Tracheotomie unerwärmt, trocken, mit Staub etc. beladen durch eine grosse Oeffnung in die, dazu noch hyperämischen, Respirationsorgane ein. Wenn nun nach der Operation, zum Theil bei der Operation so häufig der tödliche Erfolg eintrat, mag Entzündung vorhergegangen sein oder nicht, so lag dieses, nach meiner Meinung, in der Nichtbeachtung dieser Verhältnisse. Eine analoge Sterblichkeit zeigt sich bei jungen Kindern, die mit combinirter Hasenscharte und Wolfsrachen geboren waren.

Die Aufgabe wäre nun, die natürlichen Verhältnisse bei der Operation nachzuahmen und dieses wäre zu ermöglichen durch eine diesen Verhältnissen nachgebildete Tracheal-Kanüle. Es wird dabei die Forderung aufgestellt werden müssen, eine erwärmte Luft, welche ihre schlechtern Bestandtheile abgegeben, durch die Kanüle den Athmungsorganen zuzuführen. Man wird also die Kanüle so construiren müssen, dass ein Filtrum vorgesetzt wird, welches die gröberen Bestandtheile abfiltrirt und dass man sie mit einem Gefäss verbindet, welches constant erwärmte Luft enthält. Besser noch wäre es, wenn die Luft schon vorher gereinigt der Kanüle zugeleitet würde. Ich habe nun diese Idee zu verwirklichen gesucht und zwar in folgender Weise. Der Apparat besteht aus einem Kessel ähnlich dem bei dem Sigle'schen Inhalationsapparat und einer Kanüle, welche beide durch einen Gummischlauch verbunden sind. An dem Kessel befindet sich anstatt der Schraube zum Wassereinfluss ein einschiebbares ca. $2^1/_2$ Zoll langes $1^1/_2$ Zoll breites aus Drahtstäbchen bestehendes Schildchen als Filtrum. Dasselbe ist ähnlich wie die Respiratoren hergestellt. Von der Oeffnung, in welche dieses Schildchen passt, geht nun bis nahe zum Boden eine Röhre aus Blech, welche bis zur Hälfte vom Boden an durchlöchert ist. An der Seite des obern Bodens befindet sich eine Dille, über welche ein Gummischlauch gezogen ist, der nach der Kanüle führt. Ausserdem befindet sich am obern Boden noch eine Oeffnung, welche ebenfalls einem bis zum Boden reichenden, halb durchlöcherten Röhrchen zum Ausgang dient und die zur Aufnahme eines Thermometers bestimmt ist. Der ganze Kessel steht auf einem Dreifuss und kann mittelst einer stellbaren Spirituslampe bis zu einer beliebigen Temperatur erwärmt werden. Die Kanüle ist nun, wie die gewöhnliche, eine aus zwei in einander verschiebbaren Theilen bestehende Doppelkanüle, von denen die äussere am Ende eingeschnitten und des leichteren Einführens wegen zusammendrückbar ist. In dieselbe passt sich dicht anschliessend die innere, welche mit ihrem Schilde, das glatt auf das der äussern passt, fest durch die Fahne gegen das der andern gestellt wird. Von der Lichtung der eingeschobenen Kanüle gehen nun zwei kleinere Röhrchen aus, von denen das eine ein sehr leicht schliessendes nach aussen gehendes, das andere ein nach innen gehendes Klappenventil besitzt. Das erste Röhrchen ist fest mit der Kanüle verbunden, von dem zweiten ist ein Theil abzutrennen, der nur durch Bajonettverschluss damit verbunden ist. Dieser Theil trägt das nach innen schlagende Ventil und ist ausserdem durch den Gummischlauch mit dem Kessel in Verbindung. An das Schild der äusseren Kanüle schliesst sich noch ein luftkissenartiger Gummiring an, der aufgestreift wird und aufzublasen ist. Der Apparat wurde damals nach meinen Angaben vom Instrumentenmacher Blumberg Wilhelmsstr. 124 verfertigt.

Die Luft würde nun durch das Filtrum eintreten, im Kessel erwärmt werden, sich mit Wasserdampf entsprechend der Temperatur von 37° sättigen, durch das abtrennbare Röhrchen in die Kanüle eintreten. Die Exspirationsluft würde ihren Ausgang durch das andere Röhrchen nehmen.

Den Apparat stellte ich damals dem Krankenhause Bethanien zur Verfügung, wo damals zwei Versuche angestellt sind, aber leider nicht

mit besonderem Erfolg. Die Inspiration ist in Folge des langen Weges zu erschwert für die Kinder und in Folge dessen war kein Erfolg zu hoffen.

Ich gebe nun Obiges, wie es ist, damit Collegen, die mehr Gelegenheit als ich haben, im Krankenhause Versuche anzustellen, nicht vergebliche Vorversuche machen, möglicherweise aber Anregung erhalten, den Apparat zu verbessern.

Dr. Apolant, pr. Arzt.

Besprechungen.

Manuel pratique des maladies de l'enfance par A. d'Espine, prof. de path. int. à l'univ. de Genève et C. Picot, méd. de l'infirm. du Prieuré à Genève [1]). Paris J. B. Baillière & Fils. 1877.

Ein Handbuch, das bei dem geringen Umfang von noch nicht ganz 600 Seiten durch seinen reichen Inhalt überrascht. Wir finden darin die eigentlichen Kinderkrankheiten in einer ebenso anschaulichen als erschöpfenden Weise geschildert. Durch sorgfältiges Beiseitelassen alles dessen, was den Erkrankungen der Kinder und denen der Erwachsenen gemeinschaftlich ist, haben die Verf. Raum gewonnen die Kinderkrankheiten im engeren Sinne desto gründlicher zu schildern. Eine klare treffende Ausdrucksweise, die bei aller Kürze stets leicht verständlich bleibt und ein gewissenhaftes Ausschliessen überflüssiger minutiöser Details gestatten den Verff. alles Wichtige in der nothwendigen Ausführlichkeit zu behandeln.

Eine sehr gründliche Kenntniss der einschlagenden deutschen und englischen Literatur und deren unparteiische Erwähnung und Benutzung berührt in einem französischen Buch um so angenehmer.

Wer sich von den Vorzügen des Handbuchs schnell überzeugen will, der lese z. B. die Abschnitte über diphthérie, paralysie spinale infantile, éclampsie. Die therapeutischen Rathschläge sind meistentheils den Bedürfnissen und Ergebnissen der Praxis entnommen mit guter Kritik und nüchternem Urtheil zusammengestellt. Nur hätten wir die so wichtige antifebrile Anwendung der Kälte als Bad und Einwickelung in ihren einzelnen Indicationen und in den besonders in der Kinderpraxis so wichtigen Modificationen gern schärfer präcisirt gesehen. (S. die Behandlung bei scarlatine, fièvre typhoïde, pneumonie franche u. A.)

Blass.

Beiträge zur Kenntniss der Kuhmilch und ihrer Bestandtheile, nach dem gegenwärtigen Standpunkte wissenschaftlicher Forschung, von Dr. W. Kirchner. Dresden 1877. H. Schönfeld's Verlagsbuchhandlung.

Im vorliegenden Werkchen giebt der Verf. eine übersichtliche Zusammenstellung der Resultate fremder und eigener wissenschaftlicher Untersuchungen über den genannten Gegenstand. Das Material ist klar geordnet, die einzelnen Arbeiten sind meist kritisch beleuchtet und die-

---

1) Vor Kurzem ist eine ausgezeichnete deutsche Uebersetzung des Handbuchs von Dr. Ehrenhaus in Berlin (Leipzig, Veit & Comp.) erschienen.

jenigen Punkte näher bezeichnet, wo weitere Untersuchungen wünschenswerth sind. Besonders werthvoll sind die Literaturangaben, welche es dem Leser ermöglichen, stets auf die Quellen, aus denen der Autor geschöpft, zurückzugehen. Das Büchlein ist daher allen denen zu empfehlen, welche sich mit dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse über den genannten Gegenstand bekannt zu machen wünschen.

W.

Handbuch der Schul-Hygiene von Dr. Adolf Baginsky, prakt. Arzt in Berlin. Mit 36 in den Text gedruckten Holzschnitten. Berlin 1877. Denickes Verlag. VIII, 515.

Verf. glaubt durch seine Schrift insofern einem wirklichen Bedürfniss zu genügen, als er bestrebt ist, das zerstreute literarische Material über Schulgesundheitspflege zu sammeln und nach entsprechender Sichtung in einheitlicher Verarbeitung zu allgemeiner Geltung zu bringen. Das Bedürfniss ist anzuerkennen, da neuerdings Tüchtiges in diesem Zweige der angewandten Hygiene geschaffen worden ist, und das einzige ärztliche Compilatorium, Falks „sanitätspolizeiliche Ueberwachung höherer und niederer Schulen“ in seiner zweiten Auflage vom Jahre 1871 datirt. Da nun die vorliegende Schrift durch Vollständigkeit, Beherrschung des Gegenstandes und gute Diction sich auszeichnet, so verdient dieselbe allseitige Empfehlung.

Nach einleitenden Bemerkungen, in denen wir einestheils einer Unterschätzung der deutschen Arbeiten auf dem Gebiete der hygieinischen Wissenschaft, anderntheils einer Ueberschätzung der englischen Gesundheitspflege und der modernen deutschen Popularisirung dieses Gebietes begegnen, und nach einer kurzen geschichtlichen Skizze folgt die Behandlung des Gegenstandes in vier Abtheilungen. Der erste an Umfang überwiegende Theil bespricht das Schulgebäude und seine Einrichtung. Die einschlagenden Fragen sind grösstentheils sachgemäss und auf der Basis feststehender und ziffermässiger Thatsachen behandelt, und nur das Kapitel von der künstlichen Ventilation lässt Klarheit noch etwas mehr vermissen, als dies durch die Unfertigkeit der seitherigen Untersuchungen ohnedem bedingt ist. Zu weit gehend dürfte die Forderung sein, vor Auswahl von Schulbauplätzen directe Bohrungen, periodische Grundwassermessungen und Untersuchung des Bodens auf den Gehalt von organischer Materie vorzunehmen. Wenn Verf. zu letzterem Zwecke ein Verfahren der Stickstoffbestimmung ausführlich beschreibt, und an anderer Stelle bei Beschreibung neuerer Methoden der Luftuntersuchung diese als so überaus leicht rühmt, dass jeder Laie selbst ohne eigentliche chemische Kenntnisse sie ausführen könne, so möchten wir dagegen eindringlich vor jedem chemischen Dilettiren warnen. Ausführlich und praktisch gut verwerthbar ist die Subsellienfrage behandelt, nur dürfte die im ersten Hefte der Reclam'schen Zeitschrift „Gesundheit“ beschriebene Leffel'sche Schulbank nicht fehlen, welche für ärmere Gemeinden, sowie für solche, die Subsellien älterer Construction nach den Forderungen der Gesundheitspflege umändern wollen, die Subsellienfrage recht glücklich löst.

Ein viel schwierigeres Thema, weil thatsächlicher Unterlagen fast ganz entbehrend, bilden die Anforderungen der Gesundheitspflege an den eigentlichen Unterricht, welche den Inhalt des II. Theiles ausmachen; doch hat Verf. meist glücklich vermieden, in das eigentlich Pädagogische überzugreifen und aus unbewiesenen Annahmen weitgehende Consequenzen zu ziehen.

Auch der III. Theil, vom Einflusse des Unterrichts auf die Gesundheit und insbesondere von den Schulkrankheiten, welcher ähnliche Gefahren bietet, ist vorsichtig behandelt, und sind insbesondere in dem Kapitel von den Verkrümmungen der Wirbelsäule die zahlreichen Theorien übersichtlich und mit kritischer Sichtung einander gegenübergestellt.

Endlich sind auf wenigen Seiten, welche den IV. Theil ausmachen, des Verfassers Wünsche und Vorschläge über die hygienische Ueberwachung der Schulen dargelegt. Ob dieselben in ihrer Gesammtheit ausführbar oder auch nur wünschenswerth sind, kann bezweifelt werden.

Ein Anhang, der ausführlicher sein könnte, bespricht Alumnate, Pensionate und Kindergärten.

Siegel.

Zur Sprachreinigung.

Im XI. Band dieser Zeitschrift von S. 440 an hat Herr Kormann eine recht eingehende Kritik von Gerhardt's Handbuche abgelegt. Dabei rügt er die von mir gewählte Bezeichnung für die Schwämmchen (den Soor): Stomatitis cremosa, welche auch bei A. Vogel vorkommt, als „sicher nicht klassisch, da man die Ableitung von cremare (verbrennen) nicht vollziehen" könne. Da will ich mir denn doch erlauben, das allerdings neulateinische cremosus von dem klassischen, nämlich bei Cato und Ovid vorkommenden „cremor" (Milchsaft, Schleim, Brei) herzuholen, was die krankhafte Erscheinung völlig deckt, obgleich ich gegen die vorgeschlagenen feiner bezeichnenden: Stomatitis oïdica und Stomatomycosis nichts einzuwenden habe. Uebrigens würde von cremor nach Analogie von dolorosus von dolor, richtiger als cremosus, allerdings cremorosus zu bilden sein, also stomatitis cremorosa.

Hennig.

VI.

Zur Pathologie der Hirnrinde.

Ein hämorrhagischer Rindenabscess mit chronisch interstitieller Nephritis

von Dr. Lewkowitsch,
Assistenzarzt am Augusta-Kinder-Hospital in Breslau.

Die Pathologie der Hirnrinde gilt heutzutage für nichts weniger als ein abgeschlossenes, unbestrittenes Gebiet, und ein casuistischer Beitrag zu derselben lohnt wohl der Mittheilung, wenn er auch nur im Grossen Ganzen bereits beobachtete Thatsachen zu bestätigen im Stande ist. — Es handelt sich hier um einen alten hämorrhagischen Rindenheerd. In Rücksicht auf den „innern Werth", die Folgenschwere und Beweiskraft, die wir den Fällen von Hirnrinden-Erkrankungen beizumessen haben, kommen allerdings, wie Kussmaul in seinem neuesten Werke (die Störungen der Sprache) richtig hervorhebt, die hämorrhagischen Heerde ebenso wie die Abscesse der Hirnrinde erst in zweiter Linie in Betracht gegenüber den traumatischen Rindenheerden oder den Fällen von embolischer Erweichung nach embolischem oder thrombotischem Verschluss kleiner Endarterien. Dieser an und für sich wohlberechtigte Einwurf gegen die volle Beweiskraft von Fällen wie der vorliegende hält aber nicht ganz Stich, wenn es sich um ältere abgekapselte Heerde handelt. Alsdann hat man es doch ebenfalls wie bei den embolischen Heerderweichungen um einen circumscripten krankhaften Prozess zu thun. — Noch einem zweiten Einwand, der hier gemacht werden kann, will ich gleich von vornherein begegnen. Der vorliegende Fall bietet, wie dies der Titel besagt, eine Complication von chronisch interstitieller Nephritis bei einem alten hämorrhagischen Rindenheerde. Unter solchen Umständen kann es mitunter in Rücksicht auf die hier in Betracht kommenden Hirnerscheinungen schwierig sein zu entscheiden, was als Folge der Nierenentzündung anzusehen, und was auf Rechnung der Hirnerkrankung zu schieben ist, da sowohl die Nierenentzündung (als Urämie), als auch die Heerderkrankung im Hirne fast gleiche cerebrale Symptome hervorrufen können. So grundverschieden im Ganzen

beide Prozesse sind, so unabhängig und selbstständig sie neben einander verlaufen, in dem einen erwähnten Punkte können sie bis zum Verwechseln ähnliche Bilder zur Beobachtung bieten. Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich es auch im Folgenden versucht, die Symptome genau danach zu sondern, je nach dem sie dem einen oder anderen der erwähnten Prozesse angehören, und ich glaube, dass dies bei der Art des vorliegenden Falles wohl möglich gewesen und auch so weit gelungen ist, dass dieser casuistische Beitrag nicht grade in die Kategorie jener complicirten Fälle zu weisen wäre, die nach Samt besser ignorirt werden, weil sie nur Verwirrung zu stiften geeignet sind. Herrn Dr. Soltmann, der mir gütigst den Fall zur Veröffentlichung überliess, fühle ich mich hierfür zu vielem Danke verpflichtet.

Max Goldmann soll stets ein gesunder, kräftiger Knabe gewesen sein bis zu seinem siebeneinhalbten Lebensjahre, wo er an Scharlach erkrankte. Als Nachkrankeit bekam er noch eine Nephritis hinzu, wie daraus sehr wahrscheinlich hervorgeht, dass er nach Angabe der Mutter zu jener Zeit auffallend wenig Urin liess und am ganzen Körper geschwollen war. Auf eingehenderes Befragen giebt die Mutter zu, dass der Knabe seitdem öfters über Kopfschmerzen geklagt und mitunter auch gebrochen habe; dabei war sein Appetit stets gut und er nahm an Körperfülle zu. Am 24. Dezember vergangenen Jahres fiel M. (er war damals 8¼ Jahr alt), während er mit anderen Knaben spielte, von einem Handschlitten rücklings mit dem Hinterkopfe zuerst auf den Boden auf. Er behielt dabei das Bewusstsein, stand von selbst auf; eine Verletzung an der aufgefallenen Stelle war durchaus nicht zu sehen, nicht einmal eine Sugillation. Desselbigen Tages konnten die Eltern dem Knaben keine besonders auffallende Veränderung anmerken, er war verhältnissmässig munter. Aber schon in derselbigen Nacht verhielt er sich sehr unruhig, klagte über heftigen Kopfschmerz und am darauf folgenden Tage jammerte er stundenlang so laut, „dass es in den anliegenden Nachbarhäusern gehört wurde". Er war dabei ohne Besinnung und griff sich stets nach dem Hinterkopf und der linken Seite hinter das Ohr; Erbrechen und Krämpfe bestanden nicht. Darauf folgten 2 Tage, an denen der Knabe relativ munter war; am dritten Tage nach dem Falle (Montags) jedoch trat Kopfschmerz mit Schreien und Verlust des Bewusstseins wieder auf. Tags darauf bekam er zum ersten Male Krämpfe, auffallende Einzelzuckungen, wie die Mutter angiebt, die aber nur auf die rechte Körperhälfte beschränkt blieben. Die rechte Hand war fast fortwährend krampfhaft geballt und konnte gar nicht geöffnet werden; weniger stark war die untere Extremität betheiligt; Zuckungen um den rechten Mundwinkel und das rechte Auge. Das Bewusstsein war hierbei fast gar nicht getrübt. Am Mittwoch Morgen hatte sich bereits eine vollständige rechtsseitige Lähmung herausgebildet; die Sprache war etwas undeutlich. Der herbeigerufene Arzt (den ich hierüber um Auskunft bat) konstatirte eine rechtsseitige Hemiplegie, eine unbedeutende rechtsseitige Facialis-Lähmung, geringe Eiweissmenge im Urin. Hypertrophie des linken Ventrikels soll zur Zeit noch nicht bestanden haben. Die Sprachstörung steigerte sich schon in den nächsten Tagen bis zur vollständigen Aphasie. Bei vollständig intacter Intelligenz hatte der Knabe auf alle Fragen und für Alles, was er sagen wollte, nur die Bezeichnung „nu", obgleich er sich sichtlich Mühe gab, zu sprechen. Schon nach 8 Tagen war die Aphasie vollständig zurückgegangen. Innerhalb

der nächsten 4 Wochen bildete sich auch allmälig die Hemiplegie zurück. Zuerst schwand die Lähmung der oberen Extremität; das rechte Bein schleppte er noch eine Zeit lang beim Gehen nach. Im Uebrigen erlangte der Knabe sein munteres Wesen wie ehedem, sein Appetit war gut; Kopfschmerz und Erbrechen zeigten sich nicht mehr. Ab und zu traten ruckweise in den verschiedensten Muskelgebieten bald rechts bald links, aber mit vorwiegender Betheiligung der rechten Körperhälfte, rasch vorübergehende Zuckungen auf. Nach Ablauf der erwähnten 4 Wochen kam mit einem Male der Kopfschmerz wieder (diesmal begleitet von heftigem Erbrechen), der ihn auf 3 Tage bei vollständiger Bewusstlosigkeit ans Bett fesselte. Seitdem fing M. an, nach und nach stark abzumagern, er war ruhig und in sich gekehrt, ziemlich indifferent gegen seine Umgebung. Ende Januar und Februar traten ähnliche Anfälle wieder auf und wiederholten sich von da ab fast regelmässig alle vier Wochen; M. bezeichnete dabei stets den Hinterkopf und die Gegend des linken Scheitelbeins (wohin er sich stets bei den Anfällen griff) als den Ausgangspunkt und Sitz der rasenden Schmerzen. Im April fiel es der Mutter auf, dass der Knabe auffallend wenig Urin liess — geschwollen war M. nicht. Sie wandte sich deshalb an die hiesige Poliklinik; man konstatirte daselbst hochgradige Nephritis. Die bald wieder eintretende Besserung war Ursache, dass die Mutter abermals den Knaben der ärztlichen Behandlung entzog. Am 22. August, wo eine Verschlimmerung wieder eintrat, wurde M. nach dem Augusta-Kinder-Hospital hierselbst Behufs Aufnahme in dasselbe gebracht. Die Untersuchung, die ich damals anstellte, ergab folgenden Status praesens:

Patient sieht auffallend blass aus, stark abgemagert, vorzüglich an den oberen und unteren Extremitäten, ohne dass man hierbei irgend einen Unterschied zwischen rechts und links konstatiren könnte. Das rechte Bein schleift beim Gehen nicht mehr, wie dies früher der Fall gewesen sein soll. Der Händedruck ist beiderseits kräftig und gleich stark. M. bedient sich vorzugsweise der linken Hand, ist aber auch mit der rechten gleich geschickt, nur zittert die letzere bisweilen etwas. Die Sensibilität ist nirgends verändert. Links besteht Strabismus convergens. Der Knabe ist sehr benommen. Schmerzhaftigkeit bei Percussion des Kopfes besonders über dem linken Parietal-Bein und dem Hinterkopf, Succussion des Kopfes wird gar nicht vertragen. Am Schädeldach ist an der Stelle, wo der Knabe bei jenem Sturze aufgefallen war, keine Narbe, keine Knochenimpression zu sehen oder zu fühlen. M. hat maniakalische Angsterscheinungen, bittet, man möge bei ihm bleiben, und schreit bisweilen laut auf. — Hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels; durch den starken hebenden Herz-Choc wird der zweite, dritte und vierte Intercostalraum in der ganzen Breite von der Parasternal- bis zur Mammillar-Linie erschüttert. Hochgradige Struma. Sehr bedeutender Eiweissgehalt des Urins. Temperatur normal. Puls gegen 100, nicht sehr auffallend gespannt. Pupillen beide gleich weit, schlecht reagirend. Die Sprache ist etwas verlangsamt, aber nicht undeutlich. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt beiderseits eine deutlich ausgesprochene Retinitis albuminurica. — Pat. wird innerlich mit Eisen und mit kalten Kopf-Douchen behandelt. — In der ersten Zeit vertrug er die Douche gar nicht, sie steigerte nur seinen Kopfschmerz (dabei kein Erbrechen) und veranlasste ihn, laut aufzuschreien. Zuckungen und Krämpfe traten nie auf. Die Untersuchung des Urins, die lange Zeit regelmässig angestellt wurde, ergab in der ersten Woche nach erfolgter Aufnahme 1017 sp. Gewicht, Urinmenge 750 Ccent. Dies änderte sich bald in der Weise, dass fast bis zum Tode das spez. Gewicht zwischen 1008—1012, die Urinmenge zwischen 1000—1400 Ccent. schwankte. Der Eiweissgehalt des Urins war bis kurz vor dem lethalen Exitus so be-

deutend, dass beim Kochen der Urin zu einer gleichmässigen Gallerte gerann. Cylinder wurden im Urin nicht gefunden. Schon in der dritten Woche, dass er bei uns war, zeigte sich eine deutliche Besserung. Kopfschmerz war nicht mehr vorhanden; Percussion des Kopfes schmerzlos. Der Eiweissgehalt des Urins hatte sich vermindert; die Urinmenge betrug 1500 Ccent. M. war auch nicht mehr benommen, er entwickelte einen recht starken Appetit und schien im Ganzen schon so weit hergestellt, dass man an seine Entlassung aus dem Hospital denken konnte. Am 18. September erwachte er in der Nacht — nachdem er denselbigen Abend ganz munter zu Bett gegangen war — um 11 Uhr, klagte über heftigen Kopfschmerz und erbrach sehr stark. Hierauf schlief er bald wieder ein. In der Morgenstunde um 6 Uhr hörte ihn die Wärterin sehr laut schnarchen. Sie lief hinzu und konnte grade noch sehen, wie er den Kopf rückwärts in den Nacken einzog und verschied.

Der Sectionsbefund war folgender: „Am linken Parietal-Bein ist nichts Abnormes zu sehen, ebensowenig an der Innenfläche desselben weder eine auffallende Verdickung noch Verdünnung zu konstatiren. Die Gefässe der Dura, besonders ihre Venen stark gefüllt. Der Sinus longitudinalis enthält dunkel-schwarzes nicht geronnenes Blut. Die Dura ist weder mit dem Schädeldache noch mit der Pia verwachsen; nur im hinteren unteren Abschnitte der Schläfengrube haftet die Dura an die Schädelkapsel mittelst eines derben gelbbraunen Gerinnsels, das sich aber mit einiger Gewalt vom Knochen loslösen lässt. In der Nähe der Haftstelle dieses Gerinnsels ist die Dura gelblich verfärbt und etwas verdickt. Die Pia ist strotzend mit Blut gefüllt; Exsudate oder sonstige Auflagerungen auf derselben fehlen; sie ist leicht vom Gehirn abziehbar. Der linke mittlere und untere Schläfelappen zeigt in seinem hintersten Theile entsprechend dem Sitze des Gerinnsels an der Dura einen kreisförmigen gegen 5 Ctm. im Durchmesser haltenden Erweichungsheerd, der eine röthlich braune Detritus-Masse mit einzelnen älteren derben Gerinnselmassen enthält. Der Defect geht kraterförmig (bis 3 Ctm.) in die Tiefe, nach der Tiefe zu sich trichterförmig verengend durch die ganze Dicke der grauen Hirnrinde hindurch bis auf die weisse Substanz. Eine Art Abscessmembran (Pia-Reste?) bildet die Wände des Heerdes und grenzt ihn von der übrigen Hirnmasse ab, die selbst in der unmittelbaren Umgebung jener Stelle ganz normal ist. Nirgends sieht man in der Hirnmasse capillare Apoplexien. Der 4. Ventrikel ist erfüllt durch ein frisches, wallnussgrosses Blutgerinnsel, das sich durch den Aquaeductus Sylvii hindurch fortsetzt. Die untere Hälfte der Pons, die obere Partie der Medulla ist durch diese Blutung zertrümmert und zu einem Brei erweicht. Die grossen Gehirnganglien sind vollkommen intact. — Der linke Ventrikel ist enorm hypertrophisch. Seine Länge beträgt über 6 Zoll, seine Breite 2½ Zoll; die Dicke der Herzwandung 1½ Zoll. Die Klappen sind normal. — Die Nieren fühlen sich etwas teigig an; Nierenkapseln leicht abziehbar. Jede Niere 3¾" lang, 1¾" breit, 1½" dick. — An der Oberfläche zeigen sich die Nieren nach Abziehung der Kapsel gerunzelt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt alle die charakteristischen Merkmale einer hochgradig vorgeschrittenen chronisch interstitiellen Nephritis."

Die Frage, ob es sich bei den geschilderten cerebralen Erscheinungen in der vorangegangenen Krankengeschichte um urämische Symptome, oder solche, die durch den Rindendefect veranlasst wären, handelt, kann meines Erachtens nur im Hinblick auf die letzte Lebenszeit des Knaben unmittelbar vor dem lethalen Exitus aufgeworfen werden. Die Hirnsymptome unmittelbar und kurz nach dem unglückseligen Sturz dagegen

können keinesfalls auf Uränie bezogen werden. Nicht als ob zu jener frühen Zeit die Nephritis noch nicht so weit hätte fortgeschritten sein können, dass man deshalb Uränie auf jeden Fall ausschliessen müsste, oder dass der zur Zeit konstatirte geringe Eiweissgehalt des Urins dieselbe unwahrscheinlich macht. Die Nierenentzündung, die, wie sehr wahrscheinlich anzunehmen ist, seit der Scarlatina-Erkrankung her datirte, hatte zur Zeit des Sturzes bereits ein $1^1/_2$jähriges Bestehen, und, wie Bartels' eingehende Untersuchungen zeigen, ist weder eine solche relativ kurze Dauer des Bestehens der Nephritis, noch ein geringer Eiweissgehalt des Urins ein unbedingter unumstösslicher Einwand gegen die Annahme einer Urämie. Doch von dem Allen können wir hier absehen. Die Halbseitigkeit der Krampf- und nachfolgenden Lähmungserscheinungen, das Auftreten von Zuckungen bei Integrität des Bewusstseins weisen mit Nothwendigkeit auf einen Causalzusammenhang mit jenem Rindenheerde hin. In wie weit in dem letzten vorgerückten Stadium der Krankheit der sehr oft comatöse Zustand des Kranken, der Kopfschmerz, die vorübergehenden krampfhaften Muskelzuckungen dem einen oder anderen der erwähnten beiden Momente zufallen, will ich unentschieden lassen. — Ich habe hier nur stets — wenn im Folgenden von dem Hirnheerde schlechtweg die Rede ist —, wie ich beiläufig bemerken will, nur jenen hämorrhagischen Rindenheerd im Schläfenlappen im Sinne, die Blutung in den vierten Ventrikel kommt für uns hier gar nicht weiter in Betracht. Die letztere bildete doch bereits den Schlussakt des Prozesses und führte unmittelbar den Tod nach sich. An und für sich ist auch diese Hirnblutung interessant genug, um vermerkt zu werden, leugnet doch Bartels bei chronisch interstitieller Nephritis den Tod durch Apoplexia jemals herbeigeführt gesehen zu haben, eine Todesart, welche er unter den Nierenkrankbeiten nur für die Bright'sche Krankheit in Anspruch nimmt. Und um eine chronisch interstitielle Nephritis ganz im Sinne von Bartels handelt es sich doch hier augenscheinlich, wie dies der makro- und mikroskopische Befund der Niere aufs Evidenteste klar legt. Der apoplektiforme Insult in den vierten Ventrikel beansprucht auch hier ein um so grösseres Interesse, als er grade ein jugendliches Inviduum betrifft, bei dem man doch eine grössere Elasticität der Gefässwände als beim Erwachsenen vorauszusetzen berechtigt ist. Die überaus enorme Hypertrophie des linken Ventrikels aber, wie sie sich in den oben angegebenen Maassen ausspricht, macht uns vielleicht doch den Vorgang begreiflich. — Die Aetiologie des Rindenheerdes betreffend, stehe ich keinen Augenblick an, die Entstehung desselben auf den schon oft citirten Sturz vom Schlitten zurückzuführen.

Da zur Zeit jenes Sturzes noch keine Ventrikel-Hypertrophie bestand, so kann es sich bei demselben um keine reine Apoplexia handeln. Wyss erklärt in seiner Arbeit: „Ueber Gehirnabscesse im Kindesalter“ (s. Jahrbuch der Kinderheilkunde Bd. 1871 S. 133), dass die meisten Gehirnabscesse im Kindesalter auf Traumen (Verletzungen des Kopfes bei Fall, Schlag etc.) zurückgeführt werden könnten, eine Ansicht, die bereits Lallemand in seinem Werke: „Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale“ (Paris 1830. Tom. I Pag. 446) äussert. Was aber für die Abscesse gilt, gilt wohl auch für die hämorrhagischen Heerde. Zu beiden können äussere Traumen zu gleicher Zeit Veranlassung geben; auch kann es sich in allen den Fällen von Gehirnabcess, die Wyss von anderen Autoren gesammelt, nach den nicht ganz genauen Beschreibungen zu schliessen, ebenso gut um alte Blutungen als um reine Abscesse gehandelt haben. — Die Bewegungserscheinungen, die ein Rindenheerd machen kann, bringt Samt in drei Rubriken, in 1) Reizerscheinungen (seien es mehr geordnete scheinbar willkürliche oder convulsivische), 2) in Lähmungen, 3) in Ataxien (partielle Lähmungen), von denen die letzte Gruppe mit der zweiten auch füglich zu einer einzigen vereint werden kann. Der Prozess setzt mit den Reizerscheinungen an und schliesst mit der Lähmung. Die Reizerscheinungen selbst sind anfangs nur auf die der ergriffenen Hirnhälfte gegenüberliegende Körperhälfte beschränkt, greifen aber später auch auf die andere Seite und schliesslich auf die verschiedensten Muskelgebiete über. Ganz entsprechend den Thierexperimenten, wie sie von Fritsch und Ferrier angestellt wurden, hat man es sich zu erklären, dass ein die Hirnoberfläche treffender Reiz (Tumor, Abscess oder dgl. m.) diese zunächst in einen Reizzustand versetzt, der sich nach aussenhin anfangs in krampfhaften Bewegungen einzelner, ganz distinkter Muskelgruppen äussert, womit die Sache erledigt sein kann, oder durch Propagation des Reizes und durch Erregung nicht unmittelbar betheiligter Rindenbezirke treten Zuckungen in ganz anderen Muskelbezirken auf, ja zuletzt allgemeine Convulsionen, und mit den zurückbleibenden Lähmungen schliesst hierauf das Ganze ab. In unserem Falle haben wir es mit einem gleichen Symptomencomplexe wie in jenem oben von Samt angegebenen Paradigma und mit derselben Reihenfolge der Erscheinungen zu thun. Der Acuität des Prozesses entsprechend, ergriffen in unserem Falle die Krampferscheinungen sogleich die eine ganze Körperhälfte, späterhin folgten auch Zuckungen links und in den verschiedensten Muskelgebieten. Bei der Raschheit, mit der jedenfalls der Prozess zerstörend um sich griff, machten auch sehr bald sich die Lähmungen

geltend: rechtsseitige Hemiplegie und Facialis-Lähmungen. Der pathologischen Stellung des linken Auges messe ich hier keine weitere Bedeutung bei, weil beiderseits hochgradige Hypermetropie bestand. — Das Verschwinden der Lähmungen, das in unserem Falle eintrat und das man eigentlich als Ergänzung zu jenem oben citirten Paradigma hinzufügen könnte, ist ebenfalls eine bereits oft konstatirte Thatsache. Zur Erklärung der letzteren wird zum Theil eine Substitution durch die unter dem Rindendefecte gelegenen infrakortikalen Schichten oder durch die gleichnamigen Theile der anderen Hirnhälfte (eine Erklärung, die die Experimente Soltmann's an jungen Thieren besonders acceptabel erscheinen lassen), geltend gemacht. In unserem Falle, wo die Zerstörung eine so tiefgehende war, dass auch die infrakortikalen Schichten an der betreffenden Stelle mit zerstört waren, wird man von den beiden erwähnten Annahmen nur die letztere heranziehen dürfen. Dass die Substitution einer Hirnhälfte für die andere eine so vollkommene sein kann, wie es hier der Fall gewesen, möchte wohl nicht grade oft beobachtet worden sein.

Von besonderer physiologischer Dignität für die Lehre der Rindentopographie sind, wie dies Bernhardt richtig hervorhebt, die ersten Reiz- und die nachfolgenden Lähmungserscheinungen. Beide bezogen sich in unserem Falle auf die gesammte rechte Körperhälfte: Zuckungen in der rechten oberen und unteren Extremität, im Gebiete des rechten Facialis, nachfolgende Lähmung derselben Muskelgebiete und Aphasie. Sehen wir uns nun um in der Literatur über Rindenerkrankungen, um einen Fall, der mit einem gleichen klinischen und übereinstimmenden Obduktions-Befunde wie der vorliegende verbunden wäre, so finden wir nur einen, der sich fast vollständig mit dem unsrigen deckte. — Ich musste hier natürlich absehen von der vor dem gegenwärtigen Decennium zusammengestellten bezüglichen Literatur, denn erst seit den Entdeckungen von Hitzig, Fritsch und Ferrier über die Erregbarkeit der Gehirnrinde, die in das Jahr 1870 fallen, stammen brauchbare Beobachtungen mit genauer Lokalisation der Rindendefecte beim Obduktions-Befunde. — Der erwähnte einzige Fall, den ich meine, rührt von Samt her (s. Archiv für Psychiatrie Bd. V. S. 207); bei ihm fand sich Aphasie und rechtsseitige Lähmung bei einem Rindenheerde im linken oberen Scheitellappen. — In dem Falle von Bernhardt (s. Archiv für Psychiat. Bd. V. S. 703) fand sich wie hier die Läsion in den unteren Schläfewindungen, aber unter den angeführten Lähmungssymptomen fehlte die Aphasie. Andererseits war Aphasie vorhanden, aber sonst keinerlei Lähmungserscheinungen in einem anderen Falle von Bernhardt [s. ebendaselbst S. 726),

wobei die Obduktion eine Oberflächenveränderung in der ersten linken Schläfenwindung ergab. Grosse Aehnlichkeit mit unserem Falle hat der von Wernher (in Virchow's Archiv Bd. 56 P. 289) veröffentlichte, aber derselbe rangirt nach Samt in die Kategorie der wenig brauchbaren Fälle, da sich bei ihm ausser dem eigentlichen Hauptheerde am unteren Ende der hinteren Centralwindung noch eine mit Blut untermischte Eiterdecke über Hirn-, Scheitel- und Schläfenlappen vorfand.

VII.

Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffektionen im Säuglingsalter.

Von

Dr. Ph. Biedert

seither in Worms, jetzt dir. Arzt am Bürgerspital zu Hagenau i/E.

I. Ueber Fettdiarrhöe.[1])

Es war ein jeden Fortschritt hemmender Fehler, dass auch, als man bereits begonnen hatte „rationell zu verfahren", man lange noch daran kleben blieb, ein Kindernahrungsmittel nur nach seiner quantitativen Zusammensetzung an den bekannten nothwendigen Nahrungsstoffen, den stickstoffhaltigen, den stickstofffreien und den Salzen zu beurtheilen. Die Blüthe dieses Systems ist die Liebig'sche Suppe und das Nestlé'sche Kindermehl und es ist zu hoffen, dass mit diesen das System abblüht.

Auch als Pollitzer u. A. an dem darin besonders auffallenden Stärkemehl nachgewiesen hatten, dass für Kindermagen nicht ein Kohlenhydrat so gut sei, wie das andere, blieb dies nur ein vereinzelter Gewinn, durch den zwar ein heilsames Misstrauen gegen stärkemehlhaltige Nahrungsmittel für Säuglinge erweckt, aber kein allgemeiner Gesichtspunkt gewonnen wurde. Speciell mit der Beurtheilung der Kuhmilch als Kindernahrungsmittel blieb es beim Alten. Ich bin nun seit Jahren überzeugt, dass man über diese wichtigste Substanz nur ins Klare kommen kann, wenn man ihre einzelnen Bestandtheile vornimmt und sie in ihrem Verhalten, besonders gegenüber den Verdauungsorganen, mit den correspondirenden der Menschenmilch vergleicht.

Wie den Meisten von Ihnen bekannt sein dürfte, habe ich in dem Casein beider Milcharten so wichtige Verschiedenheit gefunden, dass aus diesen allein die ganzen Nachtheile der Kuhmilch bei der Kinderernährung begreiflich schienen. Wenigstens zeigte es sich, dass durch Beschränkung des Kuhcaseingehaltes der Milchnahrung auf 1 % bei sonst tadellosem Arrangement alle früher mit der Kuhmilchernährung verknüpften Nachtheile wegfielen. Dies war in so zahlreichen Fällen ein-

---

1) Vorgelegt der 1. Versammlung des ärztl. Kreisvereins Worms am 10. October 1877.

getreten, dass man es als Regel annehmen konnte. Wenn nun dennoch einmal mit einem nach dieser Regel construirten Nahrungsmittel, also dem „Rahmgemenge", ein Misserfolg erzielt wurde, so durfte man voraus setzen, dass derselbe in einem ganz besonderen Umstand begründet sei, der bis dahin übersehen worden und den es dann aufzudecken gilt.

Bei meiner letzten Veröffentlichung über künstliche Kinderernährung im Jhrb. f. Kinderhlk. Neue Folge XI hatte ich einen einzigen solchen Misserfolg zu verzeichnen, dessen Ursache damals noch unaufgeklärt blieb; nur das war bemerkenswerth, dass das Kind ebensowenig reine Muttermilch wie das Rahmgemenge vertragen hatte, also die Ursache des Misserfolgs in beiden enthalten sein musste. Es hatte, nachdem es etwa 2 Tage bei dem Rahmgemenge völlig genesen schien, ohne Zeichen intensiverer Darmerkrankung, wieder c. 4 ziemlich reichliche Entleerungen täglich bekommen, gedieh nicht, wurde im Gegentheil immer schlaffer und ging endlich unter den Zeichen eines Morbus maculosus mit blutigen Entleerungen aus Mund und After zu Grunde bei noch nicht aufs Aeusserste zurückgegangener Ernährung.

Mit einer gewissen Spannung begann ich nun in diesem Jahr die Beobachtung eines neugebornen Kindes derselben Frau (Spiess), das wegen Versiegens der Muttermilch (durch Parametritis) fast von Geburt an künstlich genährt werden musste. Bemerkenswerth war dabei gleich, dass es in den ersten 2 Monaten die Kuhmilch nicht anders als mit vier Theilen Schleim verdünnt nehmen konnte. Jeder Versuch zu einer Verdünnung mit nur 3 Theilen überzugehen, die sonst immer genügt, wurde mit Verdauungsstörungen beantwortet. Das geschah zuletzt im März. Im Juni bekam das nun über 4 Monate alte schlecht genährte Kind einen stärkeren Darmcatarrh, der am 18./6. schon 8 Tage bei Ernährung mit 3fach verdünnter Kuhmilch bestanden hatte, im letzten Tag war 10 mal Diarrhöe erfolgt. Nun wurde das im Jahrb. f. Kinderh. in dem oben erwähnten Aufsatz beschriebene künstliche Rahmgemenge[1]) gegeben, dabei eine 3‰ Höllensteinlösung, worauf bis zum 22./6. zunehmende Besserung eintrat und ebenso, wie bei dem vorhin erwähnten älteren Kind scheinbar Genesung bevorstand, als sich am 23./6. wieder 8 mal Diarrhöe einstellte, die sich nun trotz Lapis, Tannin, Opium nicht mehr verminderte bis zum 27./6. Die Oeffnung war glänzend, gelblich (nach dem Trocknen graugelb), dem unverdünnten künstlichen Rahmgemenge nicht unähnlich und eigenthümlich

---

1) Dasselbe besteht, wenn es zum Gebrauch fertig ist, aus 1% Kalialbuminat, 2,5% Fett, 5% Zucker u. den Milchsalzen.

schmierig. Dies rief mir eine von Demme[1]) neuerdings zum ersten Mal publicirte eigenthümliche Form des Darmcatarrhs ins Gedächtniss, bei der nach seiner Angabe keinerlei Fett in der Nahrung vertragen werde. Da diese Schlussfolgerung von Demme nur ex juvantibus et nocentibus gemacht ist, so wollte ich versuchen, ob sich nicht der Sache eine noch beweiskräftigere Unterlage geben lasse durch Analyse der Dejectionen und nahm am genannten Tag eine Portion derselben mit zu Herrn Apotheker Münch, der diese, wie auch die nachfolgenden Analysen, für die es mir selbst an Zeit gebrach, auszuführen die Güte hatte, und zwar, wie ich mich wiederholt überzeugte, mit grosser Genauigkeit. Dabei fand sich denn meine Annahme über Erwarten bestätigt. Die Faeces waren, bis kein Gewichtsverlust mehr erfolgte, getrocknet worden und so der Wassergehalt bestimmt, dem folgte Ausziehen der zerriebenen Trockenmasse mit Aether, um das Mengenverhältniss des so gewonnenen Aetherextract, das in seiner Hauptmasse aus dem unresorbirten Nahrungsfett besteht, zu dem Totale der Trockensubstanz zu bestimmen, letztere ist das Maassgebende, da der Wassergehalt sehr wechselnd ist. Die erstuntersuchte Portion, 3,79 gramm, enthielt

Trockensubst. 1,39 grm.

Aetherextract (Fett) 0,735 grm. i. e. 52,9 % der Trockensubstanz.

Das ist ein ganz enormer Gehalt an Fett, wenn man damit die Untersuchungen normaler Faeces vergleicht, in denen Wegscheider im Mittel nur 12 % Aetherextract in der Trockensubstanz fand; ebenso wenn man Faecesuntersuchungen von andern Kindern meiner Beobachtung damit vergleicht, die ebenfalls mit künstlichem Rahmgemenge genährt wurden und bei denen sich in normalen Stühlen 20,3 %, 7,31 %, 9,09 %, 3,89 %, einmal in 4 mehr diarrhoischen Stühlen 13,79 % Aetherextrakt in der Trockensubstanz fand. Letzterer Vergleich belehrt auch darüber, dass der bedeutende Fettgehalt in unserem Fall nicht etwa durch die besondere Form der Nahrung bedingt war, sondern durch die Eigenthümlichkeit des Falles. Um mich übrigens zu vergewissern, dass natürlicher Rahm nicht besser vertragen werde, wurde nun das natürliche Rahmgemenge gereicht, worauf es Nachts besser zu werden schien, indess am 28ten Mittags wieder 7 dünne Entleerungen folgten. Die Fäcaluntersuchung war diesmal verunglückt, indem Schmutz unter das Präparat gerieht und in Folge dessen das Aetherextract nur 15,9 % der (verunreinigten) Trockensubstanz betrug. In-

1) Zwölfter med. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitals in Bern im Laufe des Jahres 1874 S. 18—22.

dess war eine Besserung nicht eingetreten und in einem nachher zu erwähnenden Fall ergaben in der That auch nach natürlichem Rahmgemenge Untersuchungen denselben pathologischen Fettreichthum, wie oben. Auch im vorliegenden Fall ergab die nächstfolgende Untersuchung bei einer viel fettärmeren Nahrung noch einen wesentlich grösseren Fettgehalt = 28,57 %. (S. u. die Untersuchung am 30./6.) Genannte Nahrung war ein Analogon der von Demme für solche Fälle angegebenen: $\frac{1}{2}$ Eiweiss, $\frac{1}{4}$Schpp. (= $\frac{1}{8}$ Lit.) Wasser, 4 Kaffeelöffel voll Milch und 2 Kaffeelöffel voll Milchzucker.

Uebereinstimmend mit der Annahme von der Schädlichkeit des Fettgehaltes war die auf diese Fettentziehung folgende Besserung: in der nächsten Nacht erfolgten nur 2 Oeffnungen, in den folgenden 24 Stunden 4, das Kind wurde sehr munter. Am 30./6. fanden sich in 2,715 Koth

Trockensubstanz 0,805 grm.

Aetherextrakt 0,230 grm. = 28,57 %.

Am 6./7., bis zu welcher Zeit das Kind sich immer mehr gebessert und der Nahrung nach und nach statt 4 Kaffeel. Milch 7 zugesetzt wurden, enthielt der Koth in 2,65 grm.

Trockensubstanz 0,51 grm.

Aetherextract 0,06 grm. = 11,76 %.

Während nun allmählich immer mehr Milchzusatz versucht und die Eltern etwas nachlässiger mit der Ernährung wurden, bildete sich bis zum 12./7. ein höchst schwerer Rückfall aus; neben starken Diarrhöen kam wie bei dem im vorigen Jahr gestorbenen Kind ein Blutextravasat unter der Kopfschwarte und eine blutige Entleerung. Eine Kothuntersuchung wurde jetzt leider nicht gemacht. Beschränkung der Nahrung auf reines Eiweisswasser und die Hegar'sche Darmausspülung mit lauem Wasser und nachfolgende Tanninlösung brachten in höchster Noth eine rasche Hülfe, und am 16./7. war das Kind bereits wieder in ziemlich befriedigendem Zustand. Doch konnte jetzt erst nach längerer Zeit und sehr allmählich 1 — 2 — 3 Kaffeelöffel voll Milch zu $\frac{1}{2}$ Schpp. Eiweisswasser gesetzt werden bis zu 7 Kaffeelöffel voll am 5./8. Das Kind gedieh sehr langsam und entleerte am 5./8. immer noch 17,85 % der Trockensubstanz an Fett mit den Faeces bei dieser fettarmen Nahrung. Am 8./8. wog es, jetzt 6 Monat alt, 7 Pfd. 350 grm. Rascheres Gedeihen begann, als es jetzt das künstl. Rahmgemenge, aber mit nur 0,5 % (statt 2,5 %) Fett erhielt. Am 15./8. wog es 8 Pfd. 337 grm. (= tägliche Zunahme von 40 grm.), am 23./8. wog es 8 Pfd. 337 grm. (= 38,3 Zunahme, pro die). Am 16./8. hatte es 4,5 % der Trockensubstanz an Fett in den Faeces, Trockensubst. 0,67, Fett 0,03; jetzt bekam es eine etwas fettreichere Nahrung (fast 1 %) und schon am

19./8. war bereits der Fettgehalt der Faeces wieder auf 8 % gestiegen:

Trockensubst. 0,5
Fett 0,04

Einige Tage nachher war derselbe noch höher, die Notiz darüber habe ich verloren, das Kind hatte wieder Diarrhöe und der Fettgehalt der Nahrung musste wieder noch unter das anfängliche Maass herabgesetzt werden (auf $^1/_3$ %). Wegen eigener Erkrankung verlor ich nun das Kind aus unmittelbarer Beobachtung, doch kam es bei diesem fettarmen Gemenge mit dem Leben davon, gedieh sogar schliesslich sehr gut, vertrug indessen noch lange nachher nichts Anderes.

Wie man immer noch mehr derselben Sorte sieht, wenn man seine Aufmerksamkeit einmal auf Etwas gerichtet hat, so fand sich auch eine Parallele zu dem eben beschriebenen Fall bei einem Mädchen (Jonas), die kürzer zu erzählen und noch exacter beobachtet ist. Es war ein 8 wöchentliches, mit ungenügend verdünnter Kuhmilch schlecht genährtes Mädchen, das am 2. Juli, zur Zeit, wo die grosse Hitze eine Masse unter Fieber und meningitischen Erscheinungen fulminant tödtende Darmerkrankungen brachte, mit häufiger Diarrhöe, Krämpfen, hohem Fieber (Temp. 41°) und in soporösem Zustand in meine Behandlung kam. Es wurde Ernährung mit dem „künstlichen Rahmgemenge", kalte Umschläge auf den Kopf, Priessnitz'sche um den Leib und eine Lapislösung verordnet, worauf am nächsten Tag die Gefahr anscheinend vorüber, nur 2 mal bessere Oeffnung, die Krämpfe gar nicht mehr eingetreten und die Temp. bedeutend gesunken war. Nach einer 2tägigen Abwesenheit fand ich indess am 5./7. den Zustand wieder schlimmer und am 6./7. war 6—8 mal Diarrhöe eingetreten, das Kind, sehr hinfällig, zog nicht mehr an der Flasche, die Beine ödematös, Hände und Füsse kühl, Temp. in ano fast 40°. Die Stühle waren grün, aber zusammenhängend, glänzend, schmierig. Die Untersuchung derselben ergab nun auf eine Masse von 0,97 grm.

Trockensubstanz 0,304 grm.
Aetherextract 0,196 grm. = 64,47% der Trockensustanz.

Es lag also auch hier ein ausgesprochener Fall von Fettdiarrhöe vor und mit dieser Annahme übereinstimmend trat in diesem verzweifelten Zustand sofort Besserung ein, als das fettarme Demme'sche Nahrungsgemisch (neben Tannin mit Opium), 4 Kaffeel. Milch auf $^1/_4$ Schpp. Eiweisswasser, gereicht wurde. Mittags war keine, Nachts 2 mal, den nächsten Morgen 1 mal Oeffnung eingetreten, diese bereits grüngelb, der Allgemeinzustand viel besser, Temp. 38,6. Auch die Koth-

untersuchung ergab am 7./7. schon deutliche Besserung. Bei 0,63 grm. Masse fand sich

Trockensubstanz 0,14

Aetherextract 0,038 = 27,14% der Trockensubstanz.

Die Besserung ging bei gleicher Ernährung in jeder Beziehung weiter, am 9./7. ergab die Untersuchung des Kothes

Aetherextract nur 11% der Trockensubstanz.

Am 11./7. nun bei gutem Wohlbefinden des Kindes sollte ein Controlversuch mit fettreicherer Nahrung gemacht werden und zwar mit natürlichem Rahmgemenge, um über jeden Zweifel hinauszukommen, der noch darüber herrschen konnte, ob nicht die Empfindlichkeit gegen Fett in der Art, wie es in dem künstlichen Rahmgemenge enthalten ist, also vielleicht in einer unvollkommeneren Emulsion desselben begründet sei. Der Erfolg der Aenderung zeigte sich schon in der Nacht vom 11.—12./7. in grösserer Unruhe des Kindes, zu der am nächsten Tage häufigere Oeffnung kam; und trotz grosser Vorsicht mit dem Rahmgemenge, Alkalisirung desselben, Verabreichung von Arg. nitr., Tannin, Opium wurde das immer schlimmer. Schon am 12./7. ergab die Kothuntersuchung bei 0,63 grm. Masse

Trockensubstanz 0,17 grm.

Aetherextract 0,07 grm. = 41,17% der Trockensubstanz.

Am 14./7. fand sich gar in 0,84 grm. Masse

Trockensubstanz 0,35 grm.

Aetherextract 0,22 = 62,85% der Trockensubstanz.

Damit ist die völlig gleiche Schädlichkeit auch des in der Kuhmilch natürlich emulgirten Fettes ausser Zweifel gestellt. Das Kind war mittlerweile entsetzlich herabgekommen, hatte wieder eine Temp. von 40°, bekam mehrere Nächte Convulsionen und vertrug sogar am 15./7. die gewöhnliche Demme'sche Mischung nicht mehr. Die Erholung begann erst, als auch die 4 Kaffeelöffel voll Milch weggelassen und reines Eiweisswasser mit Milchzucker gegeben wurden, am 16./7. Abends. Am 20./7. waren Oeffnung und Befinden tadellos. Eine Kothuntersuchung war inzwischen nicht mehr vorgenommen worden, es ist indess mit Sicherheit anzunehmen, dass sie einen geringen Fettgehalt ergeben haben würde, um so sicherer, als eine am 23./7. vorgenommene Untersuchung, nachdem die Mutter bereits einen Tag lang eigenmächtig eine viel milch- (also fett-) reichere Nahrung, 3 Kaffeelöffel voll Milch in Schleim auf jede Mahlzeit gegeben hatte, noch einen ziemlich mässigen Fettgehalt zeigte: auf 0,59 Masse

Trockensubstanz 0,12

Aetherextract 0,02 = 16,68% der Trockensubstanz.

Damit hatte übrigens ein Experimentiren von der Mutter auf

eigene Faust begonnen, der die Bereitung der Eiweissmischung zu umständlich oder zu theuer geworden war, und ich bekümmerte mich wenig mehr um den Fall, als ich sah, dass ich das nicht inhibiren konnte. Das bereits in sichtlichem Gedeihen befindliche Kind ging langsam zurück; bei einer Anfang August plötzlich eintretenden Hitze kam eine acute Verschlimmerung, zu der ohne mein Wissen ein benachbarter Arzt hinzugezogen wurde. Bei einem zufälligen Besuch am 3. August Mittags fand ich das Kind moribund; auch die nochmals versuchte Ernährung mit ausgepresster Ammenmilch änderte Nichts und das Kind starb Abends. Nach dem Ausgang der ersten zwei Attaquen ist es nicht zweifelhaft, dass eine auf genaue Kenntniss des Vorausgegangenen gestützte Behandlung auch diesmal den üblen Ausgang hätte vermeiden können.

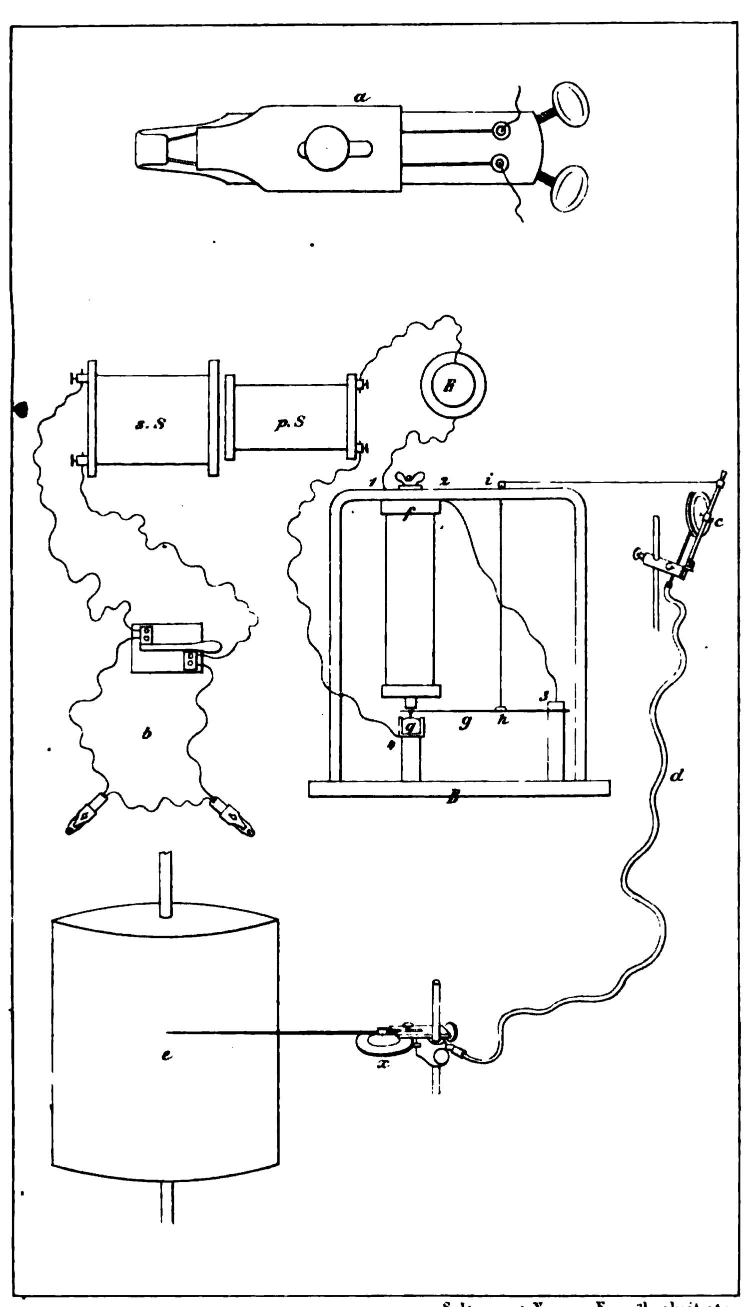
Bei der Neuheit der Sache (ausser den noch nicht ganz ausreichend begründeten Beobachtungen Demme's existiren bis jetzt noch keine über die Affektion) dürfte eine gewisse Ausführlichkeit nöthig gewesen sein. Zuzufügen ist wenig. Die einzige Frage, die bezüglich der Nahrung bleibt, ist die, ob es nur das Kuhmilchfett ist, das die Kinder nicht vertragen oder Fett überhaupt, also auch das der Muttermilch. In meinen zwei letzten ausführlichen Beobachtungen war diese Frage leider nicht zu erledigen, da die beiden Kinder trotz aller Mühe nicht vermocht werden konnten, die Brust zu nehmen, eine Gelegenheit sie mit ausgepresster Milch zu nähren aber nicht rechtzeitig vorhanden war (in dem letzten Fall wohl zu spät). Wenn indess die zuerst kurz erwähnte Krankheit, an der der Bruder des Kindes Spiess im vorigen Jahr gestorben war, wie wohl anzunehmen, auch hierher gehört, so spräche dieser für die gleiche Schädlichkeit des Muttermilchfettes, da jenes Kind auch bei mehrtägiger Beschränkung auf reine Muttermilch nur kränker wurde. Demme fand in zahlreichen Fällen, dass wirklich grade die Muttermilch nicht vertragen werde, zwar soll diese Muttermilch gewisse Abnormitäten gezeigt haben, wie neutrale, manchmal saure Reaction, grösseren Fettreichthum, Andauern von Colostrumkörperchen in derselben. Doch würden diese Dinge zusammen, abgesehen davon, dass eine Schädlichkeit überhaupt noch nicht für ein einziges wirklich nachgewiesen ist, schwerlich hinreichen, ein so dauerndes und tiefes Leiden zu begründen, wenn nicht im Organismus des Kindes eine besondere Disposition dazu vorhanden oder entstanden wäre.

Diese letzte scheint auch Demme anzunehmen und für dieselbe sprechen seine anatomischen Befunde. In denselben ist ausser Schwellung und partieller Röthung der Dickdarmschleimhaut und Follicularschwellung im Dünndarm besonders

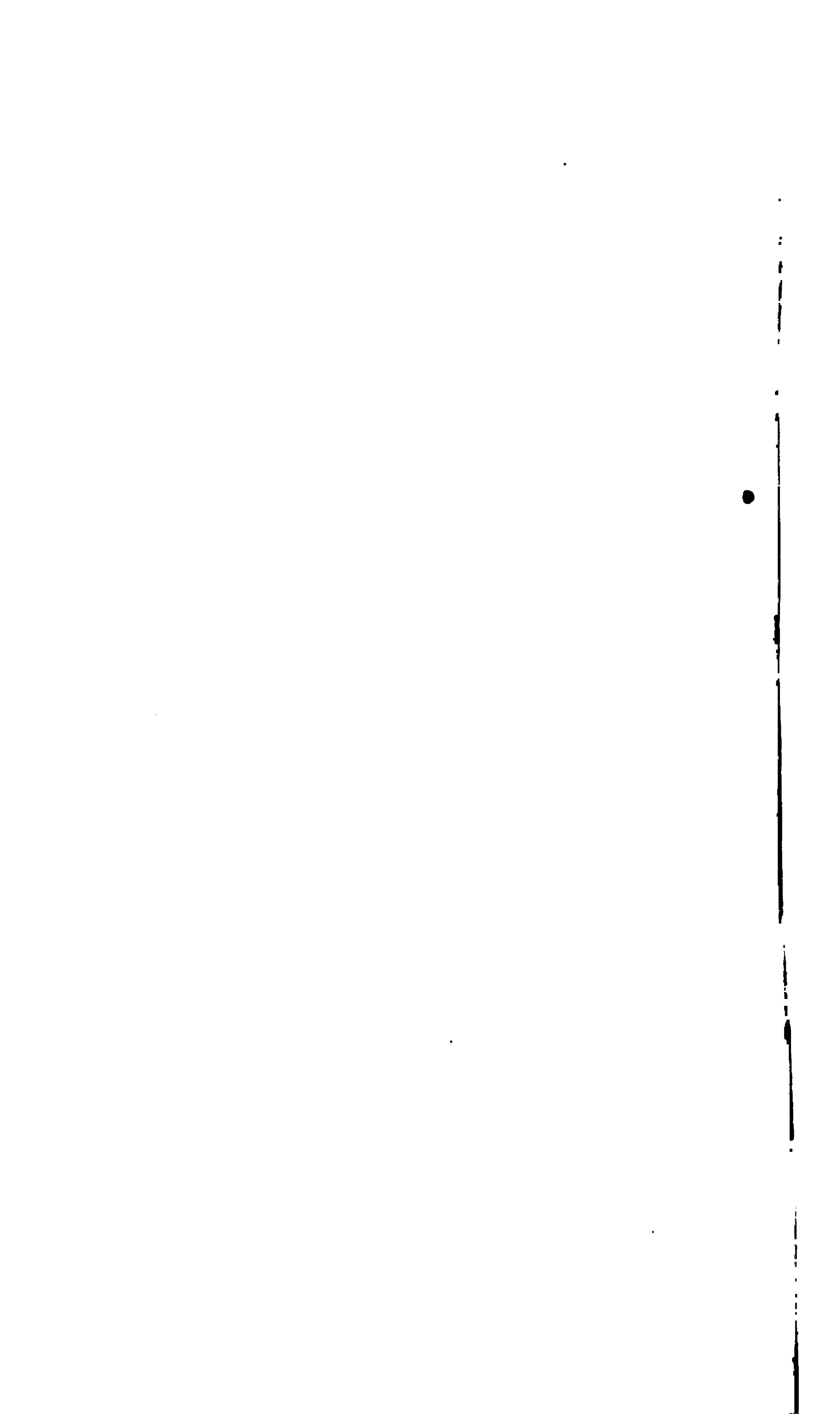
bemerkenswerth, dass die Gallenblase leer, das Pankreas auf dem Durchschnitt auffallend trocken waren. Es wäre damit gerade für die der Fettresorption dienenden Organe eine Funktionsinsufficienz ziemlich deutlich angezeigt.

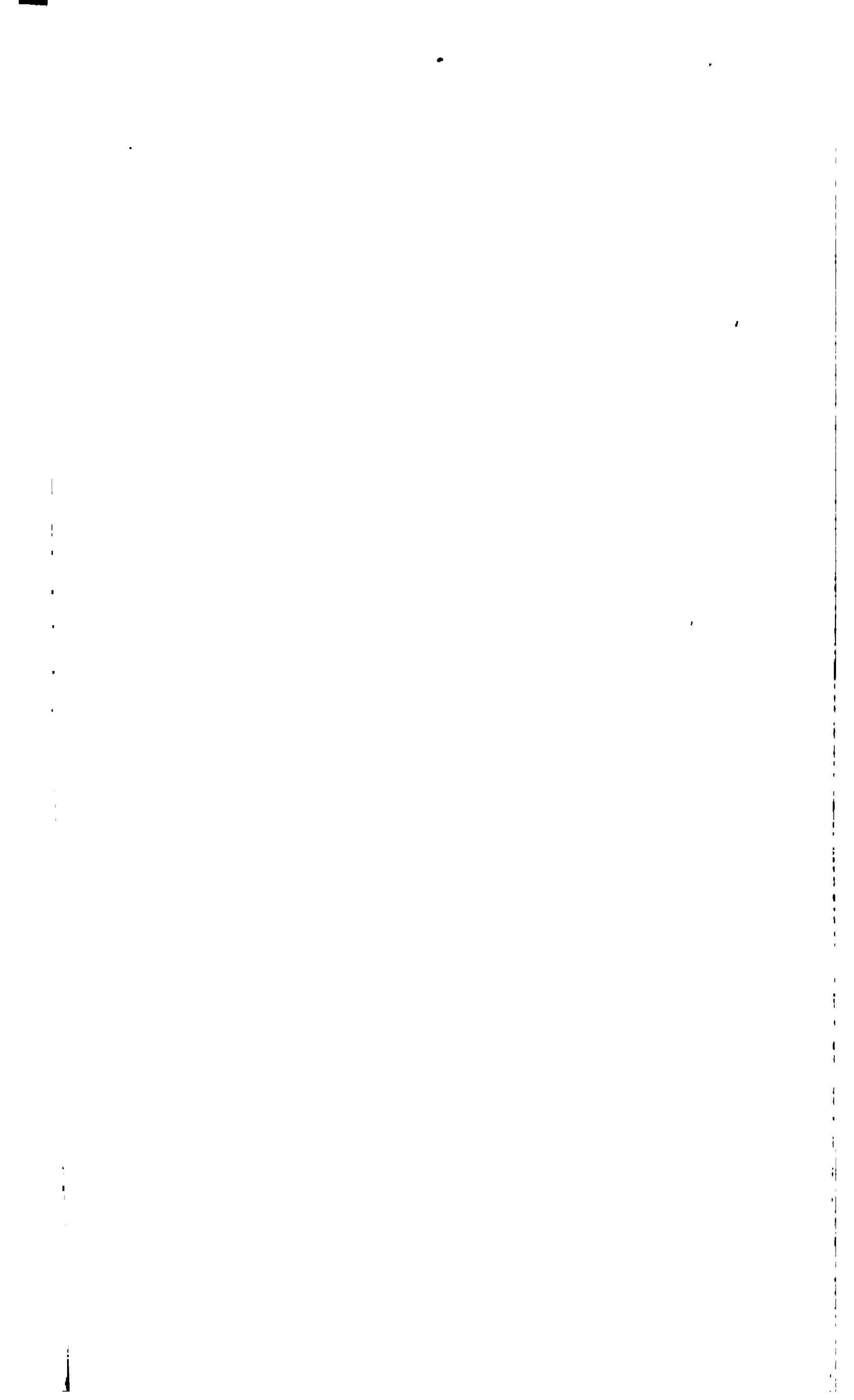
Das führt zur letzten Frage ob diese Funktionsinsufficienz und die darauf beruhende Empfindlichkeit gegen Fett in der ursprünglichen Organisation des Kindes begründet oder erst durch eine bereits eingetretene Darmerkrankung hervorgerufen ist. Beides scheint zulässig. Bei dem Kinde Spiess ist das erste wahrscheinlich, da dasselbe von Geburt an die Milch nur in ganz ungewöhnlicher Verdünnung vertrug und auch später kein Symptom einer heftigen Darmerkrankung zum Ausdruck kam, der entleerte Darminhalt auch wenig Veränderungen zeigte, die Entleerungen nur zahlreicher und massenhafter waren, durch die Fettbeimischung allenfalls glänzender, schmieriger. Das Kind Jonas dagegen hatte eine sogar verhältnissmässig concentrirte Kuhmilch 8 Wochen leidlich vertragen und erkrankte zuerst gleichzeitig mit vielen andern Kindern, unter dem Einfluss der Sommerhitze an einer sehr heftigen Darmentzündung mit hohem Fieber, Cerebralerscheinungen und grünlichen, schleimigen Dejectionen, denen sich erst später die Charaktere fettiger Stühle beimischten. Hier scheint die Fettdiarrhöe ein durch die Krankheit hervorgerufenes Accidens und ihr Bild nicht rein zu sein, während die des ersten Kindes wahrscheinlich das reine Bild derselben gibt: zahlreichere, massenhaftere, makroskopisch und chemisch eigenthümliche Entleerungen ohne Zeichen tieferer Texturerkrankung und ohne Allgemeinerscheinungen als die der Atrophie, hervorgerufen durch fast fehlende Resorption eines wichtigen Nahrungsbestandtheils neben ungenügender Nahrungsresorption überhaupt in Folge der vermehrten Peristaltik.

Bezüglich der Behandlung, die hauptsächlich in Darreichung möglichst fettfreier Nahrung besteht, darf nochmals auf die guten Resultate des in seinem Fettgehalt reducirten „künstlichen Rahmgemenges“ (es wäre dann freilich kein Rahmgemenge mehr) hingewiesen werden, sowie auf die Annehmlichkeit seines genau bestimmten Fettgehaltes. Ein solcher von circa $\frac{1}{3}$% in dem fertigen Gemenge scheint stets erlaubt zu sein. Durch Mischung mit dem gewöhnlichen Gemenge kann der Fettgehalt allmählich erhöht werden und in dem Fall Spiess schien dieses künstliche Gemenge dem auf die Dauer doch nicht ausreichenden Eiweissgemisch an Nährkraft entschieden überlegen. Dass indess das Eiweisswasser ohne oder mit kleinen Milchzusätzen auch für mich das nächstliegende Mittel war, ist in obigen Krankengeschichten angegeben.



Soltmann: Nerven-Erregbarkeit etc.





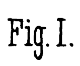
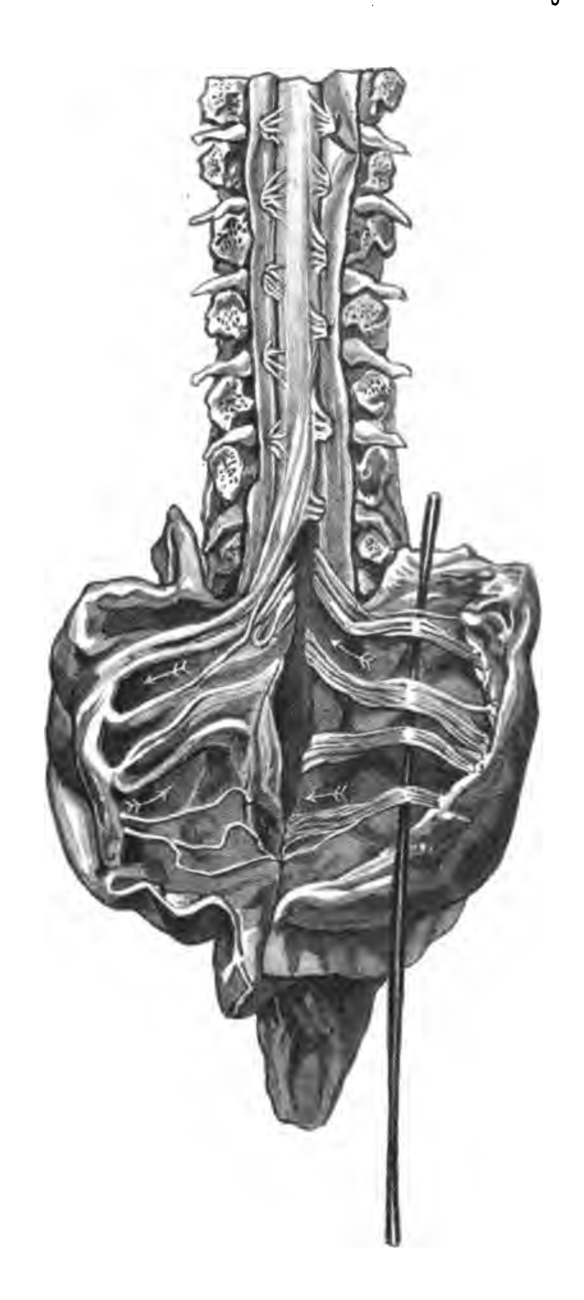

Fig. I.



Fig. II.





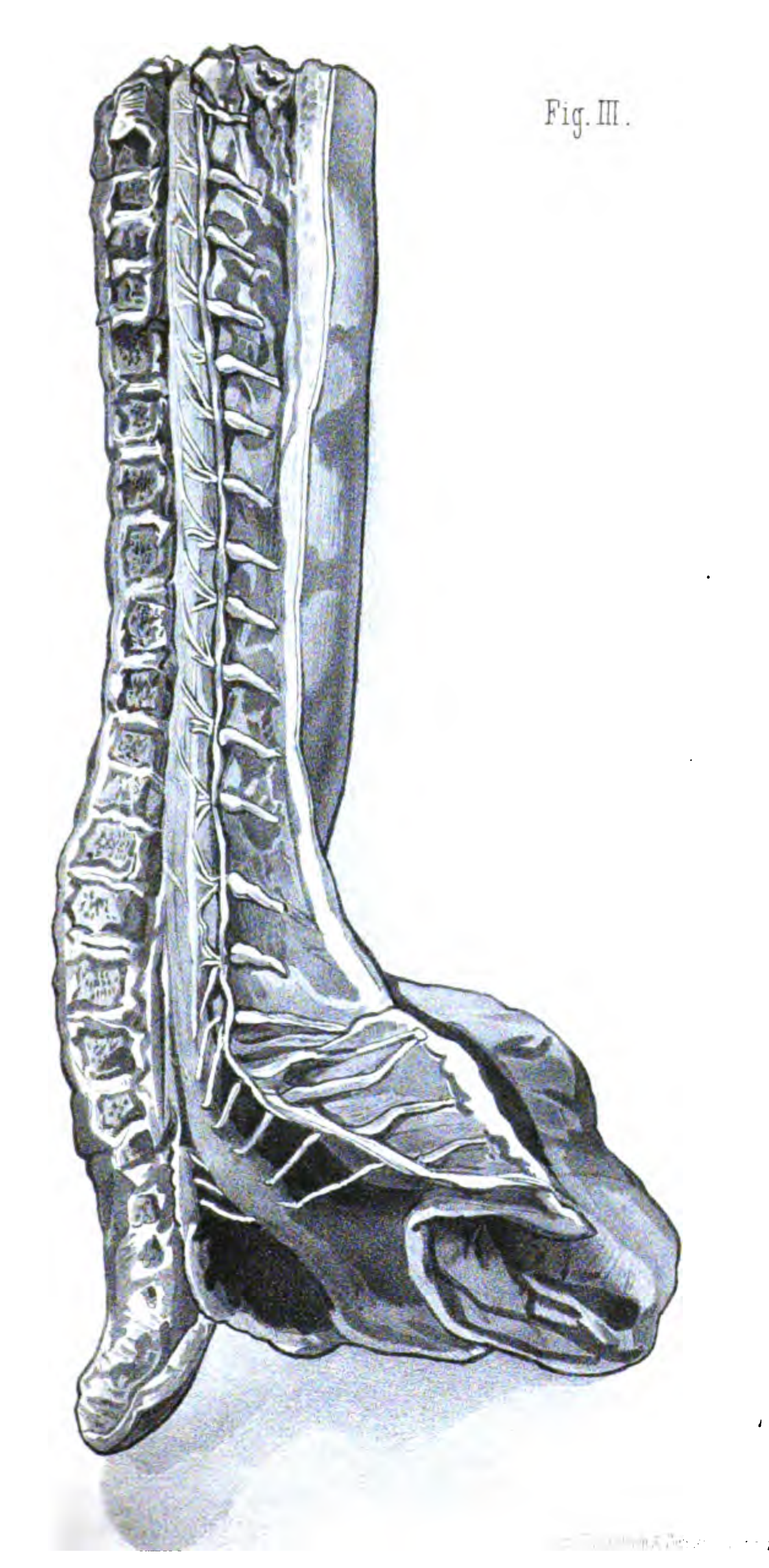
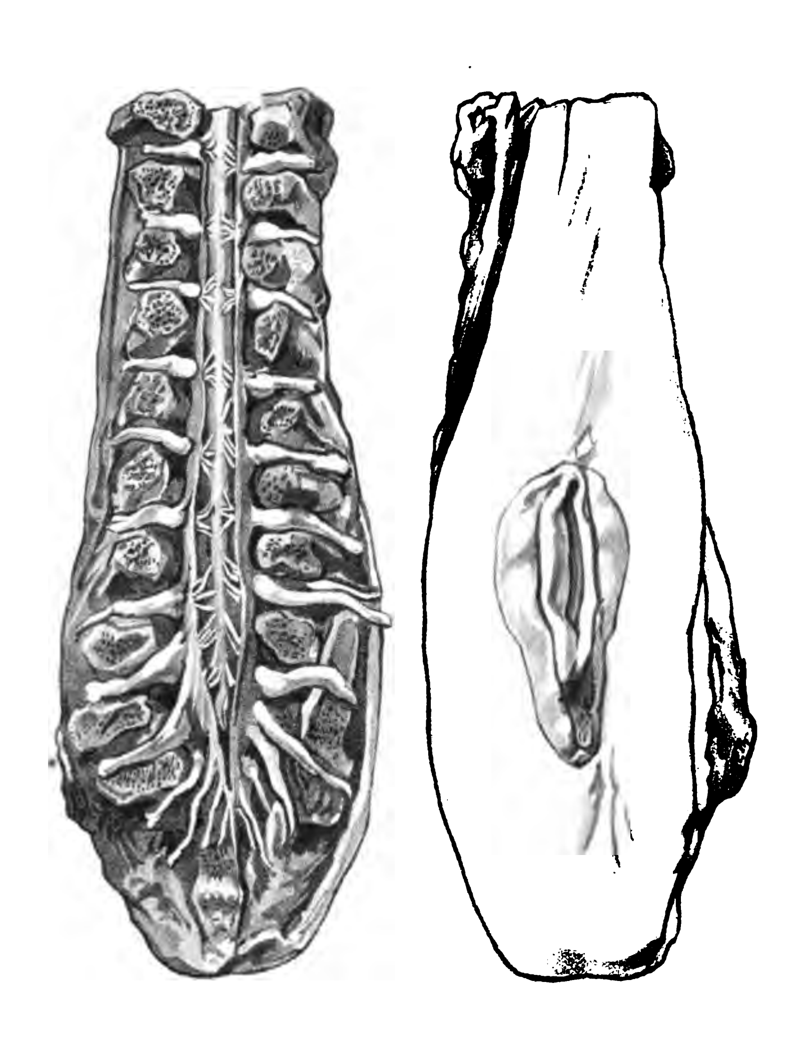
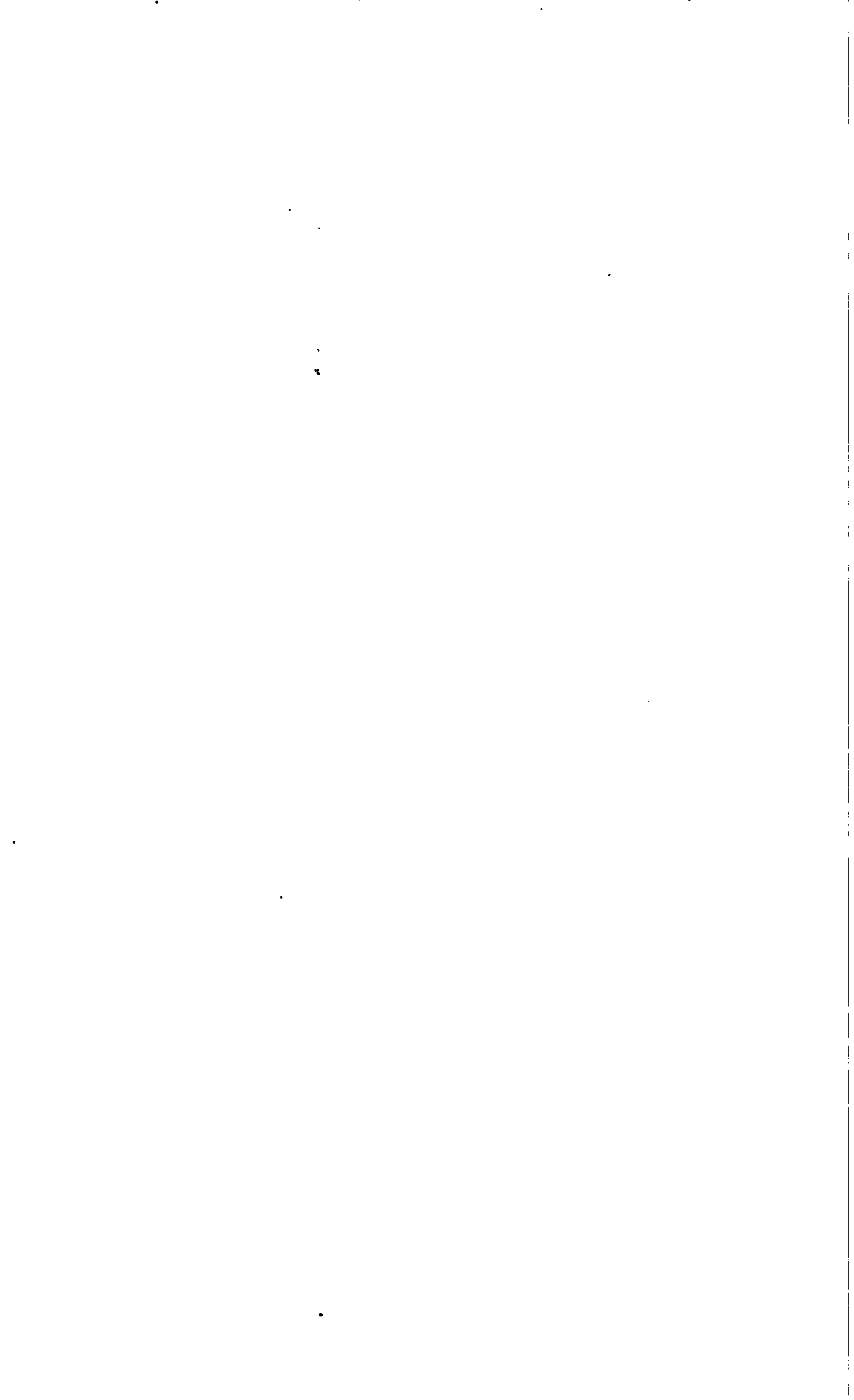


Fig. III.

Fig. IV. Fig. V.




I
II
III
IV



VIII.

Ueber osteogene Sarkome im Kindesalter.

Von

Dr. W. Ost,

früherem Assistenten des Kinderspitals in Bern.

(Hierzu eine Tafel.)

Unter denjenigen Geschwulstformen des Kindesalters, welche vermöge des destructiven Charakters am Ort ihrer primären Entstehung, sowie vermöge der secundär auftretenden multiplen Metastasen in anderen Organen schon lange im Ruf der Bösartigkeit stehen, nehmen unstreitig die Knochengeschwülste einen hervorragenden Rang ein.

Der Umstand, dass in früherer Zeit Knochengeschwülste meist nur in macerirtem Zustande untersucht wurden, macht es erklärlich, dass so lange Zeit fast jede mit Neubildung von Knochengewebe einhergehende Knochenerkrankung kurzweg als Spina ventosa [1]) bezeichnet wurde und ein genaueres Auseinanderhalten der verschiedenen pathologischen Processe, die zu jener Knochenneubildung führten, nicht möglich war.

Joh. Müller [2]) nun schied von der bunten Menge von Knochenerkrankungen, die alle unter dem klinischen Bilde der Spina ventosa im damaligen Sinne auftraten, eine Gruppe von wahren Geschwülsten aus, die sich charakterisirten, einmal durch ihre histologische Beschaffenheit, dann aber besonders durch den bösartigen Verlauf, der sie auszeichnete gegenüber den Osteomen, Enchondromen und Desmoiden. Er nannte dieselbe Osteoide und trennte sie scharf ebenfalls von den Sarkomen und Osteosarkomen, die er beschränkte auf „gutartige weiche Geschwülste, die an den Knochen einige oberflächliche Veränderungen hervorbringen, aber sehr tief deren Structur nie verändern".

Der besondere Nachdruck, den Müller auf die Bösartigkeit seines Osteoids legte, veranlasste offenbar eine Reihe von

---

1) Müller's Archiv. 1843. p. 432.
2) J. Müller, loc. cit. p. 396.

Autoren, so Nélaton,[1]) Rokitansky,[2]) Gerlach,[3]) das Osteoid Müller's zu den Carcinomen zu rechnen.

Senftleben[4]) reiht das Osteoid den Sarkomen bei, trennt es aber mit Rücksicht auf seine ossificirende Neigung von den weichen besonders myelogenen — „myeloid tumours" Paget[5]) — Sarkomen, welch' letztere er Osteosarkome nennt. Virchow[6]) in seiner classischen Bearbeitung der Geschwülste identificirte das Osteoid mit dem Osteosarkom, das er analog dem Fibro-, Myxo- und Chondrosarkom als eine vom Knochen ausgehende zu Knochenneubildung tendirende Sarkomgeschwulst auffasst.

Weichen schon bei Geschwülsten, deren sarkomatöse Natur anerkannt wird, die Ansichten der Autoren behufs ihrer Classificirung von einander ab, so ist dies für die Sache selbst von keinem wesentlichen Belang. Anders verhält es sich aber mit der Auffassung eines Knochencarcinoms gegenüber dem Knochensarkom. Dass wahre Krebse am Knochen vorkommen, ist meines Wissens niemals bestritten worden. Wohl aber stehen sich die Ansichten der Autoren über das Auftreten eines primären Knochenkrebses schroff gegenüber. Wer mit Virchow an der Auffassung festhält, dass die epithelialen Zellen des Carcinoms vom Bindegewebe abstammen, dem wird auch die Annahme eines primären Knochenkrebses keinerlei Bedenken verursachen. Und in der That stehen noch Autoren wie Volkmann,[7]) Gross,[8]) Grohe-Bardeleben[9]) auf der Seite der berühmten Autorität. Nachdem aber durch die nach dieser Richtung bahnbrechenden Arbeiten von Thiersch[10]) und Waldeyer,[11]) denen französischer Seits von Robin[12]) und Cornil[13]) vorgearbeitet worden, die epitheliale Abstammung nicht nur des sogenannten Epithelialcancroides, sondern der Carcinome überhaupt, in sehr über-

1) A. Nélaton, Elémens de pathologie chirurgicale. Paris 1847—48; B. II, p. 26 ff.

2) Rokitansky, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. 3. Aufl., B. 1, p. 267.

3) Gerlach, Der Zollenkrebs und das Osteoid, p. 53 f.

4) Senftleben, v. Langenbeck's Archiv. B. I, p. 154.

5) Paget, Lectures on surgical pathology. London 1853, B. II, p. 212.

6) Virchow, Geschwülste. B. II, p. 289 ff.

7) Volkmann in Pitha-Billroth's Chirurgie. B. II, A. 2, p. 463.

8) Gross, A system of surgery. Philadelphia 1872. Vol. I, p. 897.

9) Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie. 7. Ausgabe, 1874. B. I, p. 513, 572 ff. B. II, p. 584.

10) Thiersch, Der Epithelialkrebs namentlich der Haut. Leipzig 1865. p. 42, 58 ff.

11) Waldeyer, Zur Entwicklung des Carcinoms. Virchow's Archiv, B. 41, p. 502; B. 55, p. 67 ff.

12) Robin, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1864. p. 27 ff. 1865. p. 113 ff.

13) Cornil, Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1866. p. 271 ff.

zeugender Weise dargethan worden, haben sich eine Reihe bedeutender Chirurgen und pathologischer Anatomen, so namentlich Lücke,[1]) Billroth,[2]) Rindfleisch[3]) u. A. der neuen Auffassung von der epithelialen Genese des Carcinoms zugewandt.

In der Mitte zwischen diesen beiden, von Virchow einerseits, von Thiersch und Waldeyer andrerseits verfochtenen Anschauungen stehen endlich jene Autoren, die gleichsam vermittelnd, sowohl einen bindegewebigen als epithelialen Ursprung für das Carcinom annehmen. Diesen Standpunkt vertreten Uhle und Wagner,[4]) indem sie den Markschwamm und die weichen Formen des Sarkoms zum Krebs rechnen.

Es schien mir nothwendig, den Stand dieser Frage gleich im Eingang meiner Arbeit zu berühren, weil je nach der besonderen Anschauung, die in der Literatur beschriebenen Fälle von bösartigen Knochengeschwülsten im Kindesalter sehr verschieden gedeutet werden können; andrerseits aber bei der erfahrungsgemäss grossen Seltenheit, mit welcher der Krebs im Kindesalter auftritt, die relative Häufigkeit von bösartigen Knochengeschwülsten bei Kindern einen Rückschluss erlaubt auf die Natur jener Geschwulstformen selbst.

Von Virchow[5]) ist das Sarkom als eine Geschwulst des reifen Alters bezeichnet worden, wobei er freilich zugibt, dass an den Knochen das Sarkom häufig früher, namentlich in der Entwicklungszeit auftrete. Die Statistiken gewähren uns — bei der geringen Uebereinstimmung in der Auffassung der Geschwülste — über das Vorkommen des Sarkoms und im Besonderen über das Alter, in welchem dasselbe auftritt, nur geringe Ausbeute. Billroth, der vielleicht noch am genauesten am Begriff des Sarkoms gegenüber der vagen Bezeichnung des Markschwamms festhält, findet,[6]) dass unter 42 Sarkomen — bei einer Gesammtzahl von 558 primären Geschwülsten — 12 Fälle, also 28,3 %, auf ein Alter von 1 bis 20 Jahre fallen. Paget[7]) notirt unter 19 Osteoidsarkomen 5 Fälle, die zwischen 10—20 Jahren standen und Szuman[8]) unter 53 Patienten mit ossificirendem Osteosarkom 5, welche das Alter von 14 Jahren noch nicht erreicht hatten,

1) Lücke, Lehre von den Geschwülsten in Pitha-Billroth's Chirurgie. B. II, 1. p. 207.
2) Billroth, Chirurg. Pathologie und Therapie. 1875. p. 709 ff.
3) Rindfleisch, Patholog. Gewebelehre. 1873. p. 129.
4) Uhle und Wagner, Handbuch der allg. Path. 6. Ausg. p. 545, 612.
5) Virchow, Geschwülste. B. II, p. 239.
6) Billroth, Chirurgische Erfahrungen; v. Langenbeck's Arch. X. 876.
7) Paget, Lectures etc.; II, p. 496.
8) Szuman, Inaugural-Diss., Breslau 1876.

14, welche zwischen dem 15. bis 19. Jahre standen. Zu übereinstimmendem Resultate gelangt Ohlemann,[1]) der bei einer Zusammenstellung von 32 Oberkiefergeschwülsten unter 10 unzweifelhaften Osteosarkomen 5 Fälle fand, die zwischen ½—14 Jahren standen; ebenso constatirte Küster[2]) bei einer Gesammtzahl von 148 Geschwülsten, unter 32 Sarkomen, 8 Osteosarkome und unter diesen letzteren 4 Fälle, die einem Alter von 8—13 Jahren angehörten. Wenn wir das 15te Lebensjahr noch in den Rahmen unserer statistischen Berechnung ziehen, so finden wir, bei Verwerthung der drei letztangeführten Zusammenstellungen, das unerwartete Verhältniss, dass 38,9 % von Osteosarkomen auf das Alter vor der Pubertät fallen.

Es wäre gewiss irrig, dieser Procentzahl bei der geringen Menge hierhergehöriger Fälle eine überzeugende statistische Beweiskraft zuschreiben zu wollen; immerhin entnehmen wir daraus, dass die Osteosarkome beim Kinde gegenüber dem Erwachsenen durchaus nicht so selten vorkommen, wie häufig angenommen wird; dass sie deswegen gleichwohl eine sehr seltene Krankheitsform im Kindesalter darstellen, erhellt aus einer Notiz von Faladi[3]), wonach im Pester Kinderspital, mit einer jährlichen Ambulantenzahl von 4000 Kranken, seit 9 Jahren erst 5 Fälle von „krebsiger Degeneration" der Knochen beobachtet wurden. Am häufigsten befallen erscheint nach Szuman[4]) das Alter vom 15. bis zum 20. Lebensjahr; eine Angabe, die vollständig mit derjenigen Virchow's übereinstimmt, dass die Wachsthumsperiode mit ihren mannigfaltigen Veränderungen im Mark- und Knochengewebe ein wesentlich praedisponirendes Moment für die Entstehung der Sarkome bilde.

Um so mehr schien mir die Frage einer näheren Berücksichtigung werth: wie sich das Vorkommen der osteogenen Sarkome zu der vor der Pubertät liegenden Altersstufe verhalte und in welchen Beziehungen dasselbe stehe zu den Entwicklungsphasen innerhalb dieses Alters. Gerne habe ich deshalb auf die Anregung meines hochverehrten Lehrers Herrn Prof. Dr. Demme, an der Hand von 3 im hiesigen Kinderspital zur Beobachtung gekommenen Fällen von osteogenem Sarkom, mich der Aufgabe unterzogen, durch Zusam-

1) Ohlemann, Beitrag z. Statistik d. Oberkiefergeschwülste; v. Langenbeck's Archiv. XVIII, p. 463.
2) Küster, Chirurg.-onkolog. Erfahrungen; v. Langenbeck's Archiv, XII, p. 602.
3) Faladi, Aus dem Pester Kinderspital. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, 1865.
4) Szuman, loc. cit. p. 46.

menstellung der aus der Literatur mir zugänglichen Casuistik des osteogenen Sarkoms im Kindesalter, das Gemeinsame derselben in pathologisch-anatomischer sowie besonders in klinischer Beziehung hervorzuheben und dadurch zur möglichst allseitigen Kenntniss dieser immerhin seltenen Geschwulstform in Etwas beizutragen.

Den verehrten Herren Professoren Demme, Kocher, Langhans und Pflüger, die mich bei der Ausführung dieser Arbeit in so freundlicher Weise unterstützt, spreche ich hiermit meinen herzlichsten Dank aus.

1. Fall.

Anna K. aus Wangen, 9 Jahre alt, gehört einer zahlreichen Familie an. Ihre Mutter, lange Zeit kränklich, starb an einem Herzfehler im puerperium; der Vater ist gesund. Von den 11 Geschwistern sind 5 an verschiedenen Lungenaffectionen gestorben. Ueber die Grosseltern ist Nichts bekannt, doch sollen Geschwülste niemals in der Familie vorgekommen sein.

Patientin, von Geburt an etwas schwächlich, wurde 6 Monate gesäugt und blieb bis zu ihrem 6ten Jahre von jeder Krankheit verschont, wo sie an einer leichten Ohrenaffection ärztlich behandelt wurde. Bald nach Neujahr 1877 erkrankte sie an „Gelbsucht", die ohne Medication in ungefähr 3 Wochen wieder verschwand.

Um diese Zeit verspürte Patientin zum ersten Mal dumpfe Schmerzen in der Kniegegend, ohne dass irgendwelches Trauma vorangegangen war. Objectiv war weder Schwellung noch Röthung wahrzunehmen. Das Schmerzgefühl war ein durchaus unbestimmtes, so dass eine genaue Localisation des Schmerzes nicht möglich war. Herumgehen und Bewegungen im Kniegelenk vermehrten die Schmerzen nicht; vielmehr klagte Patientin mehr während der Ruhe und ganz besonders Nachts. Ohne Unterbrechung dauerten diese Schmerzen mehr oder minder heftig fort und nöthigten allmälig die Patientin zu hinken; zugleich zeigte sich der untere Theil des linken Oberschenkels auf Druck etwas schmerzhaft. Das Allgemeinbefinden war dabei immer gut und niemals Fieber vorhanden.

Mitte März consultirte man wegen zunehmender Schmerzen den Arzt, welcher Salben verordnete. Die Sache verschlimmerte sich indessen immer mehr, so dass Mitte April Patientin das Bett hütete. Der Arzt constatirte damals eine im ganzen Umfang gleichmässige diffuse Schwellung ohne Hautröthung im Bereich des Gelenktheiles des Oberschenkels, auf Druck sehr empfindlich. Er erklärte die Affection nun für sehr ernsthafter Natur und empfahl den Angehörigen das Kind zur weiteren Beobachtung und Behandlung in der Stadt bei Verwandten unterzubringen. Nach kurzem Aufenthalt daselbst wurde denn auch das Mädchen am 9. Mai mit der Diagnose einer chronischen Osteomyelitis dem hiesigen Kinderspitale übergeben.

Der Status praesens vom 10. Mai war folgender:

Grosses, gracil gebautes Mädchen mit intelligentem Gesichtsausdruck. Gesichtsfarbe zart, fein rosig; Schleimhäute blass; Zunge rein. Musculatur und Paniculus adiposus nur wenig entwickelt. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt vollständig normale Verhältnisse. Keine rhachitischen Veränderungen; keine Drüsenschwellungen.

Der linke Oberschenkel zeigt in seinem unteren Dritttheil eine im Umfange ziemlich gleichmässige diffuse Schwellung; der grösste Umfang

beträgt 32 Cm. gegenüber 27 Cm. am rechten Oberschenkel. Nach oben reicht die Schwellung bis zum mittleren Drittheil des Oberschenkels, nach unten bis über die Gelenklinie; die Patella bildet eine leichte Hervorwölbung. Die im Umfang gleichmässige Schwellung geht nach oben und unten ganz allmälig in die normalen Formen über; sie bietet somit die reine Spindelform dar. Die Haut über der Anschwellung erscheint glatt, gespannt, matt glänzend, nicht geröthet, von zahlreichen ectatischen Venen durchzogen; die aufgelegte Hand findet die Temperatur deutlich erhöht. Die Palpation — bei stärkerem Druck sehr schmerzhaft — ergiebt eine glatte Oberfläche, gleichmässig fest elastische Consistenz, nirgends Fluctuation. Der eigenthümliche Glanz beruht auf einem leichten Oedem der Haut; wegen der starken Spannung ist die Haut weder faltbar noch verschieblich. Die Druckempfindlichkeit ist auf den Seiten entsprechend den Condylen des Femur und auf der Höhe der Schwellung ziemlich bedeutend. Nach der Patella und der Gelenklinie hin nimmt sie entschieden ab; der Gelenktheil der Tibia ist vollkommen schmerzlos.

Das Kniegelenk ist in geringem Grade flectirt, passive Streckung ist möglich und wenig schmerzhaft. Im Uebrigen sind die Bewegungen im Kniegelenk nur an den Grenzen beschränkt und werden activ bei Unterstützung des Oberschenkels ohne Schmerzen ausgeführt. Vorsichtiges Festgegenpressen des Unterschenkels gegen den Oberschenkel ist wenig schmerzhaft. Die Bewegungen in Hüft- und Fussgelenk sind frei. Die Lymphdrüsen der linken Leiste sind nicht vergrössert. Die Pulswelle der linken Arteria femoralis unterhalb des Poupart'schen Bandes ist entschieden grösser und voller als diejenige rechterseits; dagegen scheint die Tibialis postica linkerseits leichter comprimirbar als diejenige der gesunden Seite.

Da nach Aussage der Angehörigen der Tumor in den letzten 14 Tagen sichtlich gewachsen war und sich eine chronische Entzündung des Periostes und des Knochenmarkes gegenüber einer malignen Knochengeschwulst nicht absolut ausschliessen liess, so wurde der Vater von der Nothwendigkeit einer Operation eventuell einer Amputation in Kenntniss gesetzt. Da letztere kurzweg verweigert wurde, begnügte man sich mit der Probeincision. Nachdem am 11. Mai zur Fixation der Extensionsstellung ein Gypsverband, mit Freilassung des unteren Endes des Oberschenkels, angelegt worden, schritt man am 12. Mai zur Operation.

In Chloroformnarkose wurde zur Verhütung jeder Blutung mit dem Thermocautère von **Paquelin** an der Innen- und Aussenfläche der Geschwulst je ein ungefähr 8 Cm. langer Schnitt bis auf den Knochen geführt. Derselbe erwies sich rauh, angefressen; der untersuchende Finger gelangte auf elastisch weiche Massen, welche den Knochen ringsum einschlossen; nirgende fand sich eine Eiterung. Trotzdem der sofort sich bildende Brandschorf eine genaue Untersuchung der Wundränder unmöglich machte, so sprach doch der Mangel jeder Eiterung am Knochen gegen eine Entzündung desselben. Die Wunde wurde antiseptisch verbunden.

Die Reaction auf diesen Eingriff war, abgesehen von einige Zeit anhaltenden heftigen Schmerzen, gering; eine Erhebung der bis dahin immer normalen Temperatur wurde nicht beobachtet.

Alle 2 Tage wurde der Verband gewechselt. Innerhalb 8 Tagen stiess sich der Brandschorf der Wunde unter nur sehr geringer Eiterung ab, und es kamen nun dunkelrothe, ausserordentlich stark vascularisirte Granulationsmassen zum Vorschein, welche von Tag zu Tag wachsend, deutlich Knollenform annahmen und üppig aus der Incisionswunde herauswucherten. Inzwischen hatte der Tumor an Umfang so bedeutend zugenommen, dass die Ränder des Gypsverbandes anfingen einzuschneiden,

so dass am 22. Mai derselbe abgenommen wurde. Der grösste Umfang der Geschwulststelle betrug 41 Cm., so dass innerhalb 13 Tagen eine Zunahme von 9 Cm. zu constatiren war. An Stelle des Gypsverbandes wurde die Extremität in eine Blechkapsel mit entsprechendem Ausschnitt gelegt.

Trotz dieses rapiden Fortschreitens des localen Processes, litt das Allgemeinbefinden nicht erheblich; der Appetit blieb gut, der Schlaf seit Abnahme des Gypsverbandes ungestört, die Stimmung der Patientin war eine heitere; sie lachte und scherzte mit den übrigen Kindern.

Aus der äusseren Incisionsöffnung war allmälig die Geschwulstmasse in Form eines kleinapfelgrossen, kugeligen Knollens weit über die Peripherie des übrigen Tumors hervorgewuchert. Ein Stück davon abgetragen und mikroskopisch untersucht, ergab eine Menge von Rundzellen mit mehreren Kernen, daneben aber auch Spindelzellen, kein Bindegewebe.

Der Vater, noch einmal auf die Nothwendigkeit einer Amputation aufmerksam gemacht, blieb bei seinem früheren Entschlusse.

Während bis jetzt das Wachsthum der Geschwulst auf allen Seiten ein ziemlich gleichmässiges gewesen, nahm von der ersten Woche Juni die Geschwulst, besonders an der inneren Seite, bedeutende Dimensionen an. Nicht nur trat aus der Incisionswunde ein dunkelrother Geschwulstknollen von der Grösse des Kopfes eines Neugeborenen allmälig hervor; auch in der unmittelbaren Umgebung zeigten eine Menge Gewebszerreissungen in der Cutis die immer grösser werdende Spannung der Hautdecken an; letztere waren dabei so sehr verdünnt, dass sie rings um den Hauptknollen zahlreiche flache Erhebungen, darunter wuchernde secundäre Knollen bläulich durchschimmern liessen. Zugleich trat auch eine Aenderung im Allgemeinbefinden ein: die Temperatur stieg vom 1. Juli an von 38,0° Morgens auf 39,0° Abends und hielt sich von da ab constant über 38,0°. Patientin wurde blasser, klagte häufig über heftigen Kopfschmerz; Appetit sehr gering. Die Secretion der Geschwürsfläche, die bis dahin, abgesehen von den zahlreichen capillären Blutungen, nur sehr geringfügig gewesen war, wurde reichlicher; zugleich schwollen die linksseitigen Inguinaldrüsen etwas an und wurden schmerzhaft.

Von Tag zu Tag wurde nun das Befinden der Kranken schlimmer; der Appetit fehlte fast ganz; die Nächte waren trotz Morphium und Chloralhydrat sehr unruhig; die Ulcerationsoberfläche nahm eine schmutzig grünliche Färbung an und sank in der Mitte etwas ein. Die sehr reichliche, höchst übelriechende Secretion wurde missfärbig und machte einen häufigeren Verbandwechsel nothwendig. Diesem jauchigen Zerfall der Geschwulst und ihrem septischen Einfluss auf den Gesammtorganismus entsprach das continuirliche hohe Fieber, indem die Temperatur vom 11. Juli an nicht mehr unter 40,0° sank. Unter fortwährendem rapiden Wachsthum der Geschwulst — am 10. Juli maass der grösste Umfang des Tumors 60 Cm. —, neben welchem ein jauchiger Zerfall der Oberfläche einherging, collabirte Patientin immer mehr und starb im Sopor am 13. Juli 1877 ungefähr 6 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Die Section, am folgenden Tage unter Beisein von Prof. Langhans ausgeführt, ergab eine schon weit vorgeschrittene Fäulniss. Die Epidermis an den Extremitäten blasig emporgehoben, Abdomen stark aufgetrieben, Todtenstarre nicht mehr vorhanden.

Nach Eröffnung des Schädels findet sich das grosse Gehirn sehr weich. Das Corpus striatum sin. sehr stark vergrössert, dunkel grauroth, Gefässe darüber stark erweitert. Das Centrum semiovale löst sich sehr leicht mit zerrissener Fläche von den centralen Ganglien ab. Diese Fläche ist von röthlicher Farbe. Auf der Schnittfläche ist die Zeichnung vom Corpus striat. und Nucleus lenticularis deutlich. Consistenz sehr

weich; Farbe der grauen Substanz grauroth, die der weissen weissröthlich. Auch an der Cauda des Corp. striat. ist dieselbe Veränderung, ebenso am linken Theil des Nucleus lenticularis.

Ein Stück dieser veränderten Partie wurde in einer Lösung von chromsaurem Kali erhärtet und mikroskopisch untersucht. Makroskopisch zeigte sie eine sehr bröckelige Beschaffenheit, die auch für die Anfertigung von feinen Schnitten sehr hinderlich war. Mikroskopisch fanden sich zwischen den normalen Nervenfasern des Gehirns massenhaft Haufen von rothen Blutkörperchen mit spärlich untermischten weissen Blutkörperchen, welche auf den mit Carmin gefärbten Schnitten deutlicher hervortraten. Solche Anhäufungen von rothen Blutkörperchen fanden sich besonders in der Umgebung der Gefässe, die sehr zahlreich und in verschiedenen Grössen zum Theil strotzend gefüllt ins Gesichtsfeld traten. Abgesehen von wohl charakterisirten Ganglienzellen fanden sich keine zelligen Gebilde vor, so dass die Anschwelluug der betreffenden Hirnpartie auf ein Blutextravasat zurückzuführen ist, welches auffallender Weise, abgesehen vielleicht von den starken Kopfschmerzen, keinerlei Symptome hervorgerufen hatte.

Die Section der Hals-, Brust- und Bauchorgane ergab keinerlei bemerkenswerthe pathologische Veränderungen. Weder in den Lungen noch in der Leber fanden sich secundär metastatische Sarkomknoten. Milz schlaff emphysematös, Pulpa weich.

Die Geschwulst umgiebt das untere und mittlere Dritttheil des linken Oberschenkels. Die Extremität ist im Kniegelenk gestreckt und letzteres auch für ziemlich ausgiebige Bewegungen noch frei. Der Tumor ist besonders nach Innen und Oben gewuchert. Die beiden ulcerirten Geschwulstknollen auf der Innen- und Aussenseite des Schenkels sind an ihrer Oberfläche kraterförmig eingefallen und mit schmutzig grau-grünen Gewebsfetzen bedeckt. Der grösste Umfang der Geschwulst im unteren Dritttheil beträgt 58 Cm. (also 2 Cm. weniger als im Leben). In der Mitte des Oberschenkels beträgt der Umfang 40 Cm. gegenüber 27 Cm. auf der gesunden Seite. Die Haut ist stark verdünnt, in grossem Umfang mit der unterliegenden Geschwulstmasse verwachsen. Der Oberschenkel wurde nun etwas oberhalb der Mitte abgetragen und im Kniegelenk exarticulirt, da der obere Gelenkabschnitt der Tibia keine krankhaften Veränderungen aufwies und auch das Gelenk nicht wesentlich gelitten zu haben schien.

Der Tumor wurde in sagittaler Richtung durchschnitten und der Knochen durchsägt. Auf der Schnitt- und Sägefläche erscheint der Femur eingebettet in eine Geschwulstmasse, welche vom Epiphysentheil, der von nuss- bis hühnereigrossen Geschwulstknollen überlagert ist, beginnend, 17 Cm. lang, 15 Cm. breit und 10 Cm. hoch, besonders der Vorderfläche des Schenkelknochens massig aufsitzt. Die Schnittfläche der Geschwulst ist weisslich, mässig transparent. An der Peripherie gegen die ulcerirten Stellen zu finden sich zahlreiche schmutzig braunrothe Erweichungsherde; das Gewebe daselbst ist stellenweise bereits emphysematös. Die weisslich opaken Partien der übrigen Geschwulstmasse sind von zahlreichen braunrothen bis hellgelben, sowie auch frischen hämorrhagischen Stellen durchsetzt, die der Schnittfläche ein unregelmässig marmorirtes Aussehen verleihen.

Die Peripherie der Geschwulstmasse zeigt eine seichte Lappung und ist, abgesehen von den Ulcerationsstellen, bedeckt von der überall sehr verdünnnten, an einzelnen Stellen mit der Unterlage fest verwachsenen Haut, unter der sich die sehr atrophische blasse Musculatur befindet; an den Umschlagstellen der Geschwulst zieht sich eine fibröse Hülle als Fortsetzung des Periost über sie hin.

Was das Verhalten der Geschwulstmasse zur Arteria femoralis und

Nervus ischiaticus anbetrifft, so erscheinen beide einfach durch die Geschwulst emporgehoben und in ihrer Structur nicht verändert. Eine genaue Untersuchung dieser Verhältnisse war leider unmöglich, weil die den Tumor umhüllenden Weichtheile, der ausserordentlich rasch vor sich gehenden Fäulniss wegen, vor der Aufbewahrung des Präparates in Spiritus entfernt wurden.

Die Consistenz der Geschwulst ist ihrer Hauptmasse nach, abgesehen von den peripherisch gelegenen Erweichungsstellen, eine durchaus gleichmässige, weich elastische; nur in der unmittelbaren Umgebung des Knochens nimmt sie eine mehr derb körnige Beschaffenheit an und bildet dadurch einen unmerklichen Uebergang zum Verhalten des Periostes. Letzteres hat erst in einer Entfernung von 19 Cm. vom Gelenkende seine normale Dicke und Structur behalten; in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst ist es als solches nicht mehr zu erkennen, sondern umgewandelt in eine verknöcherte Schale, die in einer wechselnden Dicke von 5—10 Mm. der Corticalis des Femur eng anliegt. In dieses ossificirte Periostgewebe wuchert von allen Seiten die Geschwulstmasse hinein, die Knochenschale an einzelnen Stellen durchbrechend und selbst die Rindenschicht des Femur bis auf eine dünne Knochenlamelle zerstörend. Nach der Epiphysenlinie hin nimmt die Dicke der periostealen Auflagerung beträchtlich zu und auch die Corticalis zeigt eine wesentliche Zunahme ihrer Breite; doch ist gerade hier die sonst ziemlich deutliche Grenze zwischen verknöchertem Periost und Corticalsubstanz ziemlich verwischt.

Die Markhöhle, in einer Höhe von 18 Cm. über dem Gelenkknorpel noch wohl erhalten, nimmt nach der Epiphysenlinie in ihrem Lumen rasch ab durch eine Zunahme und Verdickung der Knochenbälkchen der Spongiosa, so dass der untere diaphysäre Abschnitt der Markhöhle von einer halb compacten, halb spongiösen Substanz vollständig ausgefüllt ist.

Der Epiphysentheil des Femur zeigt eine analoge Verdickung der spongiösen Substanz, sonst keine Veränderungen; der Intermediärknorpel ist intact, etwas verdickt und sklerotiseh.

Das Kniegelenk ist nicht ergriffen; Gelenkknorpel sowie Synovialis sind normal, letztere bloss durch wallnussgrosse Knollen von Aussen und Innen in's Gelenk vorgebuchtet. Die Patella, in ihrem oberen Abschnitt eingebettet in die Neubildung, ist im übrigen noch wohl erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung machte ich, nachdem der Tumor schon einige Zeit in Weingeist aufbewahrt worden. Die Schnitte der oberflächlichsten Lagen des Tumors ergeben fast ausschliesslich Rundzellen mit körnigem Protoplasma und sehr deutlichen ein- bis mehrfachen Kernen. Die Zellen sind von sehr verschiedener Grösse und Form, indem die einen die Grösse gewöhnlicher weisser Blutkörperchen kaum erreichen, überschreiten andere dieselbe um das Drei- bis Vierfache. Die Form ist bald kugelig, bald oblong oder auch abgeflacht, fast polygonal. Die Kerne, bei allen sehr deutlich sichtbar, sind gross, rundlich bis lang gestreckt. Die Zellen liegen so dicht aneinander, dass die Structur der sehr spärlichen Intercellularsubstanz nicht zu erkennen ist. Auf Zupfpräparaten giebt sich dieselbe als fein fibrilläre zu erkennen; übrigens sind Uebergänge zu ganz homogener Zwischensubstanz sehr häufig. Die Anordnung der Zellen ist eine durchaus regelmässige. Das ganze Gesichtsfeld ist gleichmässig erfüllt von den Rundzellen. Die durch Auspinseln grösserer Zellen entstandenen Lücken täuschen hie und da einen areolären Bau der Intercellularsubstanz vor.

Je mehr die Schnitte den tieferen Partien der Neubildung entnommen sind, um so mehr ändert sich das Bild. Hier überwiegen entschieden Spindelzellen von sehr ausgesprochenem Typus; doch besteht

auch bei diesen eine grosse Mannigfaltigkeit in Grösse und Form. Die meisten sind ziemlich klein und schmal, doch finden sich daneben sehr grosse langgestreckte Formen; einige der letzteren zeigen an beiden Polen fadenförmige Ausläufer, welche sich weiter verästeln. Auch die Spindelzellen zeigen eine regelmässige Lagerung. Dicht aneinander liegend vereinigen sie sich zu Bündelgruppen und stellen so ein grobes Maschennetz dar. Die Intercellularsubstanz ist spärlich von fibrillärem bis homogenem Gefüge.

Auf der Mehrzahl der Schnitte finden sich übrigens sowohl Rund- als Spindelzellen, wodurch die Einfachheit in der Anordnung der Zellen etwas gestört wird. Noch complicirter wird oft das Bild durch den Verlauf der immer ausserordentlich reichlich vorhandenen Gefässe. Die Wandungen derselben sind im Verhältniss zu ihrem Lumen sehr dünn und ist ihre Gefässscheide von nur sehr spärlichem Bindegewebe gebildet, ein Umstand, der die zahlreichen capillaren Hämorrhagieen im Innern des Tumors erklärt. Auf den Schnitten, welche der Uebergangsstelle des Tumors auf den Knochen entnommen sind, findet sich die sarkomatöse Neubildung bedeckt von einer Schicht deutlich ausgesprochenen fibrillären Bindegewebes, welche als Fortsetzung des normalen Periostes den periostealen Ursprung des ganzen Tumors sehr deutlich darthut.

2. Fall.

Der zweite Fall betrifft einen $6^3/_4$ Jahre alten Knaben Fritz G., von Wahleren. Die Eltern sind beide kränklich. Die Mutter starb an Phthisis pulmonum 33 Jahre alt; der Vater ist Schneider und Potator. Von den Geschwistern des Patienten lebt noch eine 9jährige Schwester, die gesund ist. Ueber allfälliges Vorkommen von Geschwülsten in der Familie ist Nichts bekannt.

Patient soll sich bis zu seinem 3. Jahre gesund und kräftig entwickelt haben. Im 5. Jahre erkrankte er an den Masern und blieb hiernach längere Zeit kränklich, an beständigem Bronchialcatarrh leidend.

Vor ungefähr 6 Monaten fing Patient an zu klagen über unbestimmte dumpfe Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fuss. Objectiv fand sich keine Veränderung. Die Schmerzen dauerten mit geringen Intermissionen an und wurden bald darauf mehr auf Kniegelenk und Innenfläche des Tibiakopfes localisirt. Eine Functionsbehinderung bestand damals noch nicht. Ein der Schmerzen wegen beigezogener Quacksalber legte auf die schmerzhafte Stelle Balsame und Salben, worauf der Schmerz etwas nachliess; dagegen trat nun im Verlauf von weiteren 2 Monaten eine bedeutende Schwäche und Steifigkeit im rechten Knie auf, so dass Patient hinkte und auch öfters hinfiel. Zu gleicher Zeit machte sich eine Schwellung der Gelenkgegend und des Condylus int. tibiae bemerkbar.

Der Vater fand es endlich gerathen in der Stadt einen Arzt zu consultiren, welcher nach kurzer Behandlung mit Jodanstrichen den Patienten an das Kinderspital wies.

Der Status vom 6. April 1865 ergab einen knochig gebauten, sehr abgemagerten Knaben. An Brust- und Stirnbein Ueberreste rhachitischer Erkrankung. An der rechten Leistengegend ein Angioma simplex von Zweifrankengrösse. Der Knabe hinkt, klagt jedoch nicht wesentlich über Schmerzen.

Die Untersuchung der Thorax- und Abdominalorgane ergiebt keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Im Stehen und Liegen fällt eine mässige Contractur des rechten Kniegelenkes auf, so dass Patient beim Gehen mit den Zehenspitzen auftritt. Der rechte Unterschenkel und Fuss ist oedematös geschwollen.

Das rechte Kniegelenk besonders gegen die innere Fläche des Tibiakopfes hin bedeutend aufgetrieben. Der Umfang über die Mitte der Patella beträgt 31 Cm., gegenüber 28 Cm. auf der gesunden Seite; der Umfang über den unteren Rand der Patella 29,5 Cm. gegenüber 26,5 Cm. links; der Umfang über den Oberrand der Patella 33 Cm., während links sich ein Maass von 29,5 Cm. ergiebt.

Die Haut über der Anschwellung ist gespannt, glänzend, nicht geröthet, durch ausgedehnte Venennetze ins Bläuliche spielend. Die Temperatur der Haut über dem Tumor erhöht; für die Palpation hat der Tumor eine unregelmässige, knollige Oberfläche mit fest elastischer Consistenz. Nach Aussen gegen die Fibula zu wird die Consistenz weich, pseudofluctuirend. Die Druckempfindlichkeit ist im Bereich des Tibiakopfes eine mässige, dagegen ist Patient bei geringem Druck auf die Patella ausserordentlich empfindlich. Auf der Beugeseite ist die Pulsation der Arteria femoralis durch die Weichtheile hindurch sehr deutlich. Active Bewegungen im Kniegelenk werden nicht gemacht; passive im Sinne der Flexion und Extension sind beschränkt, aber möglich und nicht schmerzhaft.

In der Annahme, dass es sich um eine Periostitis des Tibiakopfes handelte, wurde Eis applicirt und, nach leicht gelungener Streckung im Kniegelenk, die Extremität am 11. April in einen Gypsverband gelegt. Patient befand sich in diesem Verband wohl, klagte aber Nachts über starke Schmerzen. Am 19. April musste der Verband entfernt werden wegen starker oedematöser Schwellung des Fusses und heftiger Schmerzen. Die Anschwellung des Tibiakopfes hatte sichtbar zugenommen; der Umfang über den unteren Rand der Kniescheibe ergab 32 Cm., also eine Zunahme von 2,5 Cm. innerhalb 8 Tagen; zugleich zeigte sich die Anschwellung immer mehr beschränkt auf den Tibiakopf, während Fibula und Gelenkabschnitt des Femur normale Contouren darboten.

Die Extremität wurde in eine Kapsel gelegt und Eis applicirt. Die Schmerzen sind nun etwas geringer aber continuirlich. Während bis jetzt das Allgemeinbefinden noch befriedigend gewesen, nimmt allmälig der Zustand des Patienten entschieden ab und der Appetit wird schlecht. Vom 23. April an tritt zeitweise heftiges Nasenbluten auf, verbunden mit vorübergehender Diarrhoe. Die Abmagerung und Schwäche macht rasche Fortschritte, zugleich hustet Patient sehr viel. Eine Messung der Geschwulst am 17. Mai ergiebt die Maasse:

Umfang des Knies über der Patella	35,0 Cm.
- über den oberen Rand	33,0 Cm.
- über den unteren Rand der Patella	33,5 Cm.

Der Zustand verschlimmert sich immer mehr. Nachts heftige Schmerzen in der Geschwulst; der sehr häufige Husten fördert serösschleimige Sputa zu Tage. In der linken Fossa infraclavicularis leichte Dämpfung mit unbestimmtem Athmungsgeräusch. Die Temperatur, die bis jetzt normales Verhalten gezeigt, steigt vom 21. Mai an Abends auf 38,5° bis 39,5°. Vom 1. Juni an nimmt Patient Nichts mehr zu sich und liegt meist soporös da. Starke Diarrhoe, Urin eiweisshaltig. Der Umfang der Geschwulst am 1. Juni ergiebt:

Umfang über der Mitte der Patella	35,0 Cm.
- oberhalb der Patella	35,5 Cm.
- über der Tuberosität der Tibia	37,5 Cm.

Die Druckempfindlichkeit der Geschwulst ist sehr gross, auch im Sopor zuckt Patient bei Berührung derselben schmerzhaft zusammen. Unterschenkel stark oedematös. Das Fieber behält bis zum 2. Juni seinen hektischen Typus bei, dann aber sinkt die Temperatur unter die Norm. Die Dämpfung in der Fossa infraclavicularis hat zugenommen.

Am 5. Juni: Rascher Collaps, Puls sehr klein, unzählbar; Temperatur zwischen 35—36°. In der Nacht vom 5. zum 6. Juni trat der Exitus lethal. ein.

Der Sectionsbefund vom 7. Juni constatirte: Stark abgemagerte Leiche. Am Kreuzbein zweifrankenstückgrosser Decubitus. Venöse Hyperämie der Schädelsinus und des Gehirns. Linker oberer Lungenlappen käsig infiltrirt, dazwischen narbig eingezogene Stellen. In den übrigen Lappen mässiges Oedem. Bronchien mit serös-schleimigem Inhalt angefüllt, Bronchialdrüsen fast sämmtlich geschwollen, auf dem Durchschnitt von röthlich-weisser Farbe und ziemlich derber Consistenz. In den Nieren Beginn einer parenchymatösen Entzündung mit Verfettung. An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Die rechte untere Extremität ist stark oedematös geschwollen und erreicht dadurch gut das Doppelte des Umfanges des linken Schenkels. In der rechten Leiste geringe Drüsenschwellung. Die Anschwellung im Bereich des Kniegelenkes ist gegenüber der Messung vom 1. Juni geringer, indem der Tumor zusammengefallen ist. Nirgends ist die Haut über dem Tumor ulcerirt. Beim Durchschnitt des Kniegelenkes in sagittaler Richtung erscheint der Gelenksabschnitt des Femur normal, sowohl in Bezug auf Grösse und Form, als auch auf Knorpelfläche und serösen Ueberzug. Der Synovialüberzug der Tibia ist punktförmig injicirt; die Kapsel in jener Gegend im Ganzen serös infiltrirt; in der Gelenkhöhle finden sich 2—3 Esslöffel röthlicher klarer Flüssigkeit. Die Fibula ist vollständig intact, nur scheint sie etwas seitlich verschoben durch die Neubildung.

Der Kopf der Tibia ist umgewandelt in eine kleinkindskopfgrosse Geschwulst mit unregelmässig knolliger Oberfläche von fester gegen die Fibula fluctuirender Consistenz. Sie hat im Grossen und Ganzen die Form einer Birne, deren Stiel allmälig übergeht in die unverändert gebliebene Diaphyse der Tibia. Der Corticalsubstanz der Tibiaepiphyse unmittelbar aufsitzend finden sich mehrere haselnussgrosse bis wallnussgrosse Knollen, welche verknöchert sind und einen strahlenförmigen Bau besitzen, indem die Knochenbälkchen, aus welchen sie bestehen, fächerartig nach der Peripherie auseinander gehen. Die fluctuirenden Stellen der Geschwulst ergeben eine pulpöse, weiche, von zahlreichen Hämorrhagien braunrothe, schmierige Masse. Ueber die ganze Geschwulst zieht sich eine deutliche fibröse Hülle, welche ausgehend vom Periost über den periostalen Ursprung der Geschwulst keinen Zweifel lässt. Die Spongiosa der Epiphyse ist sklerosirt, im Uebrigen unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung giebt das Bild eines Spindelzellensarkoms. Rundzellen sind in den weicheren Partien ebenfalls vorhanden, aber in grosser Minderzahl. Die Grösse der einzelnen Spindelzellen variirt; doch gehört die Neubildung mehr der kleinzelligen Form an. Entsprechend der festeren Consistenz einiger Stellen ist die im Uebrigen spärliche Intercellularsubstanz stärker vertreten und zeigt einen deutlich fibrillären Bau. Ein dem Erweichungsheerd entnommenes Präparat zeigt, neben vielen freien stark glänzenden Kernen, Sarkomzellen mit deutlicher Verfettung ihres Protoplasma.

3. Fall.

Lina G., 4 Jahre alt, von Könitz (über Gesundheitsverhältnisse der Patientin und deren Familie ist nichts bekannt), erhielt Anfangs November 1873 mit einem Hammer einen Schlag auf die Nase. Hiernach begann die linke Nasenseite zu schwellen und erreichte, allmälig wachsend, unter geringen Schmerzen die Grösse einer Wallnuss. Das Kind wurde daher am 18. December 1873 in das Kinderspital gebracht.

Die wallnussgrosse Schwellung war ziemlich schmerzlos; die Haut

darüber gespannt, etwas geröthet, die Consistenz pseudofluctuirend. In der Annahme einer Periostitis subacuta wurde incidirt; es entleerte sich aus der Tiefe nur wenig Eiter, die Sonde stiess auf rauhen Knochen entsprechend dem Oberkiefer. Unmittelbar auf diesen Eingriff trat Fieber mit einer Temperatursteigerung bis auf 40° ein, welches aber nach einigen Tagen wieder verschwand. Unter mässiger Eiterung der offen gehaltenen Incisionswunde schien die Sache abheilen zu wollen und wurde das Kind daher nach Hause entlassen, um von Zeit zu Zeit poliklinisch behandelt zu werden.

Anfangs Februar 1874 schloss sich auch die Incisionswunde gänzlich, allein es begannen nun am linken Nasenflügel 2 Höcker sich zu bilden, welche Anfangs klein nur langsam bis zum 10. März wuchsen. An diesem Tage sollen sie sich rapid vergrössert haben. Die Haut über dem Tumor war geröthet und nicht verschieblich. An dem oberen Höcker trat eine Excoriation auf und links von der früheren Incisionswunde trat ein 3. Höcker auf. Der Tumor nahm fortwährend an Grösse zu, ohne dass das Allgemeinbefinden des Kindes im Geringsten gestört war.

Am 23. März wurde das Kind in die chirurgische Klinik von Prof. Kocher aufgenommen. Der Tumor war um diese Zeit wie in sich selbst eingeschnürt und excoriirt, er nahm die ganze linke Nasenhälfte und einen Theil des Oberkiefers ein. Sein Zusammenhang mit dem Knochen war ganz deutlich.

Am 30. März wurde der Tumor entfernt, indem er mit dem Messer umschrieben und vom Knochen losgetrennt wurde. Diejenigen Partieen des Knochens, an welchem die Geschwulst adhärirte, wurden mit dem scharfen Löffel abgekratzt und dann mit Trichloressigsäure geätzt. Es stellte sich nach der Operation leichtes Fieber ein, das nur 5 Tage anhielt. Patientin befand sich sonst ganz wohl; die Wunde wurde täglich mit Phenylglycerin, vom 6. April an mit Zinksalbe verbunden. Im Verlauf von Monat April und Mai schien die gut aussehende Wunde verheilen und vernarben zu wollen.

Am 13. Juni war die Wunde auf der Wangenseite vernarbt, allein am Nasenrücken fand sich ein geringes Recidiv. Der Allgemeinzustand des Kindes ist ganz gut.

Am 23. Juni hat das Recidiv beträchtlich zugenommen; es zieht sich von der Nasenwurzel als ein 3—5^{mm} breiter, weisslich erhabener, Strang nach unten bis über die Mitte; seine Oberfläche zeigt eine baumartige Zeichnung von neugebildeten Gefässen. Ein ähnlicher Strang zieht sich nach links auf die Wange, in einer Länge von 1^{cm}; an der Wangennarbe ist ebenfalls ein Recidiv in Form eines 1^{cm} langen und 0,5^{cm} breiten flachen Höckers mit Gefässneubildung aufgetreten. Das Allgemeinbefinden trotzdem gut.

Bis zum 7. Juli 1874 ist die ganze Narbe, sowohl auf Nasenrücken als Wange, zu einem Recidiv geworden. Unter dem linken Auge starkes Oedem und ein Recidivknoten, der über den äusseren Augenwinkel sich erstreckt. Am Unterkieferrand, besonders rechts, finden sich harte Drüsenschwellungen.

Am gleichen Tage wurde in tiefer Chloroformnarkose die Geschwulst mit dem Resectionsmesser bis auf den Knochen umschnitten und mit dem Raspatorium vom Knochen gelöst; Knochen und Wundränder mit dem scharfen Löffel gereinigt, die ganze blutende Fläche schliesslich mit Dichloressigsäure geätzt. Die Wunde wird täglich mit Phenylglycerin verbunden. Auch auf diese Operation reagirte Patientin mit geringem Fieber; Schmerzen scheint Patientin nur in geringem Maasse zu haben.

Der Tumor mikroskopisch untersucht, zeigt eine Menge von Rund- und Spindelzellen, daneben eine grosse Menge von freien stark glänzenden Kernen.

Die Wunde, die Anfangs grosse Neigung zu Blutung zeigte, verkleinerte sich allmälig und zeigte gutes Aussehen. Am 2. August findet sich an der Halsseite eine 2^{cm} im Durchmesser haltende Drüse, welche mit der Haut verwachsen ist.

Am 10. August tritt eine Drüsenschwelluog in der linken Axilla auf. An der Nasenwurzel und am Filtrum der Nase ein deutliches Recidiv. Die Wunde selbst sieht ziemlich gut aus.

Bis zum 1. Sept. nahmen die Drüsenanschwellungen am Hals, Kieferwinkel und Axilla sehr bedeutend zu; zugleich fand sich ein Recidiv am untern Augenlid des linken Auges, so dass die Conjunctiva bulbi wallartig nach oben getrieben wird und ein exacter Schluss des Auges unmöglich ist; überhaupt zeigt die Umgebung des linken Auges sich stark geschwollen; auch nach Aussen von der Wunde auf der Wange tritt ein neuer Recidivknoten auf. Endlich trat am rechten Oberschenkel, am inneren oberen Dritttheil desselben eine Drüsenschwellung von der Grösse einer kleinen Baumnuss auf, mit der Haut leicht verwachsen, unschmerzhaft, welche wohl als Metastase aufzufassen war.

Da die Recidive so rasch aufgetreten waren und die benachbarten und entfernteren Drüsenschwellungen eine Infection des ganzen Organismus andeuteten, so wurde das Kind als inoperabel seinen Eltern zurückgegeben.

Das Kind soll nach einiger Zeit an dieser Affection gestorben sein. Etwas Näheres über den weiteren Verlauf nach dem Spitalaustritt war leider nicht zu ermitteln.

An diese drei von mir, während meiner Assistenz am Kinderspital, theilweise selbst beobachteten Fälle, reihe ich 40 andere aus der Literatur entnommene Fälle von osteogenem Sarkom im Kindesalter an. Ich habe das 15. Altersjahr noch in den Rahmen meiner Beobachtung gezogen, weil es mir so eher möglich würde, einige Verschiedenheiten, welche das Knochensarkom in seinem Auftreten beim Kinde und beim Erwachsenen zeigt, wenigstens andeuten zu können. Ich habe die aus der Literatur gesammelten Fälle, welche ich den pathologisch-anatomischen sowie klinischen Betrachtungen zu Grunde lege der Uebersichlichkeit wegen in Form einer Tabelle angeordnet, auf welche ich mich im Folgenden beziehen werde. (Siehe beifolgende Tabelle.)

Wie die Sarkome überhaupt, so zeigen auch die Osteosarkome im Kindesalter bezüglich ihrer Structur eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit. Das embryonale Bindegewebe vermag auch hier sich mit jeder anderen Grundsubstanz zu combiniren und dadurch Geschwulstformen zu bilden, die in ihrer äusseren Erscheinung und Structur nur wenig Gemeinsames haben. Dasjenige Grundgewebe, das neben dem Knochengewebe am meisten mit Sarkomgewebe combinirt erscheint, ist das Knorpel- und Bindegewebe; während das Schleim-

gewebe seltener[1]) in Knochensarkomen von Kindern auftritt. Es entstehen so die Formen des Chondro-, Fibro-, Myxosarkoms. Obwohl ich mich in der Bezeichnung dieser verschiedenen Sarkomvarietäten der ebenso klaren als bündigen Ausdrucksweise von Virchow anschliesse, so habe ich doch aus klinischen Rücksichten mit Lücke[2]) den Namen Osteosarkom für jedes am Knochen entstehende (osteogene) Sarkom gebraucht, gleichgültig, ob dasselbe zu Knochenneubildung führe oder nicht. Denn wenn auch die Sarkome im Kindesalter wie beim Erwachsenen durch Combination mit anderen Grundsubstanzen ein sehr verschiedenes Verhalten anzunehmen vermögen, so scheinen doch im Allgemeinen die Knochensarkome bei ganz jugendlichen Individuen sich auszuzeichnen durch eine vorwiegende Entwickelung reinen Sarkomgewebes und nur geringfügiger Bildung neuer Knochensubstanz. Dieses Zurücktreten einer Grundsubstanz, die den Charakter einer ursprünglich weichen, zellenreichen Neubildung so sehr modificirt, hat jener im jugendlichen Alter häufig vorkommenden Geschwulstform zu dem mehr klinischen Namen des Markschwammes verholfen. Pathologisch-anatomisch werden diese weichen Knochengeschwülste nach dem Sitz und Ausgangspunct eingetheilt in myelogene und periosteale, je nachdem das Knochenmark oder das Periost der Geschwulst als Ausgangspunct gedient hat. So einfach und klar diese Eintheilung auch ist, so lässt sich die Unterscheidung dieser beiden Formen nur bis zu einem gewissen Grade in der Entwicklung der Geschwulst führen; ist einmal ein grösserer Theil der Corticalsubstanz des Knochens in der Geschwulst aufgegangen, so lässt sich der primäre Ort der Entstehung mit Sicherheit nicht mehr angeben.

Im Allgemeinen werden als Lieblingsstellen für myelogene Osteosarkome die Alveolarfortsätze der Kiefer und die Epiphysen der langen Röhrenknochen angegeben.

Unter den 40 aus der Literatur gesammelten Fällen befinden sich nur wenige, welche sicher den myelogenen Ursprung nachweisen lassen: 3[3]) davon betreffen die Alveolarfortsätze der Kiefer und 2[4]) die Diaphyse der Tibia. In 3 Fällen[5]), von denen 2 die obere Epiphyse des Humerus, 1 Fall die untere Epiphyse des Femur betrafen, war der primäre Ausgangspunct der Neubildung nicht mehr zu entdecken.

---

1) Tbl. Humerus. I.
2) Lücke, Geschwulstlehre. Pitha u. Billroth's Handbuch. B. II, 1, S. 195.
3) Tbl. Proc. alveol. V. X. XI.
4) Tbl. Tibia. II; IV
5) Tbl. Humerus. I; II. Femur. III.

Das anatomische Bild dieser myelogenen Geschwülste bei Kindern weicht von demjenigen bei Erwachsenen nicht wesentlich ab. Auch hier finden wir den Knochen blasig aufgetrieben durch die in der Spongiosa wuchernde Geschwulstmasse. Die centralen Osteosarkome bei Kindern zeigen daher auch gewöhnlich eine Knochenschale, die nicht die stark ausgedehnte Corticalis des Knochens darstellt, sondern ihre Entstehung der ossificirenden Thätigkeit des Periostes verdankt. In seltenen Fällen übrigens — in den 5 aufgezeichneten Fällen niemals — überzieht die secundär entstandene verknöcherte Periostrinde die weiche Sarkomgeschwulst als gleichmässig feste Knochenschale; immer finden sich Stellen, welche stark verdünnt dem Fingerdruck unter dem charakteristischen Pergamentknistern nachgebend, die weiche Consistenz der centralen Geschwulst erkennen lassen. Wenn im weiteren Verlauf die ossificirende Thätigkeit des Periostes mit dem rapiden Wachsthum der Geschwulst nicht Schritt zu halten vermag, so wird an den stärkst verdünnten Stellen ein Durchbruch des Neoplasma stattfinden und letzteres, der einschränkenden Hülle ledig, ein weit rascheres Wachsthum annehmen, so dass schliesslich, auf der unregelmässigen Geschwulstoberfläche inselartig vertheilt, dünne Knochenblättchen die früher vorhandene Knochenschale andeuten.

Solch' weit vorgeschrittene Fälle kommen weniger an den Alveolarfortsätzen der Kiefer, wo der Sitz ein frühes operatives Eingreifen nothwendig macht, als besonders an den Dia- und Epiphysen der langen Röhrenknochen vor. Beide Fälle von myelogenem Sarkom der Tibia sowie der, bezüglich seines Ausgangspunctes zweifelhafte Fall eines Sarkom des Humerus[1]) zeigten auf der Oberfläche nur noch Knocheninseln und Leisten, zwischen welchen die weiche Geschwulstmasse knollig hervorwucherte. In einzelnen selteneren Fällen scheint sich auch innerhalb der weichen Geschwulstmasse Knochengewebe vorzufinden, welches wohl als Ueberrest einer früher vorhandenen unter dem Einfluss der fortschreitenden Neubildung wieder zerstörten Knochenschale aufzufassen ist. Während der Knochen und nach Durchbruch desselben auch die Weichtheile sehr schnell in der Geschwulstmasse aufgehen, zeigt der Knorpel sowohl der articuläre als der intermediäre, gegenüber dem Sarkomgewebe eine ausserordentliche Resistenzfähigkeit. In einem Fall,[1]) wo die ganze Scapula, Humerus und oberer Abschnitt beider Vorderarmknochen vollständig ihre Structur verloren und in Geschwulstmasse aufgegangen waren, lagen die

---

1) Tbl. Humerus I.

Articularknorpel des Humerus und Radius nur wenig verändert im Sarkomgewebe eingebettet.

Das Sarkomgewebe selbst bietet in den meisten Fällen eine rein weisse, bis grauröthliche Farbe dar mit gleichmässig glatter Schnittfläche; die Consistenz ist sehr weich, fast fluctuirend, oft verglichen mit Hirnmasse, zuweilen durch Ueberreste von Knochengewebe sandig. Wie bei Erwachsenen, so zeigt auch bei Kindern, das myelogene Sarkom eine Neigung zu secundärer Metamorphose seines Gewebes. Nicht nur bilden sich durch Verfettung seiner Zellen zahlreiche Erweichungsherde, die der ganzen Geschwulst einen cystoiden Charakter verleihen, sondern das Sarkomgewebe wandelt sich theilweise direct in Knorpel- und Schleimgewebe um, sodass das anatomische Bild zu einem sehr mannigfaltigen werden kann. Von grosser Bedeutung ist ferner der Gefässreichthum dieser Sarkome. Abgesehen von den zahlreichen Hämorrhagieen in die Erweichungsherde, welche zu dem bekannten braunen Erweichungsbrei der Cysten führen, verdanken die sogenannten Knochenaneurysmen ihre Pulsation dem ausserordentlichen Gefässreichthum dieser Geschwulst. Es kann derselbe so stark sein, dass die Geschwulstmasse einem an grösseren Gefässen reichen cavernösen Gewebe gleichsieht. C. O. Weber[1]) hat für den oben erwähnten Fall von Humerussarkom den objectiven Nachweis geliefert, dass bei der Zerstörung der Muskeln durch Sarkommasse, auch die Muskelcapillaren eine enorme Entwicklung erfahren und so ihrerseits zum rascheren Wachsthum der Neubildung beitragen.

Mikroskopisch zeichnen sich die myelogenen Knochensarkome aus durch das so häufige und verbreitete Auftreten von Riesenzellen. Besonders reich an letzteren sind die myelogenen Epuliden; doch können die Riesenzellen nicht als Kriterium für den myelogenen Ausgangspunct der Neubildung angesehen werden, nachdem auch periosteale Epuliden und in seltenen Fällen auch Sarkome der Schädelknochen diese Zellen in ausgesprochener Form besassen. Der grössere Theil der Sarkomzellen gehört der Spindelzellen- und Rundzellenform an und zeigt hinsichtlich ihrer Form, Grösse und Anordnung keine besonderen Verhältnisse.

Die überwiegende Mehrzahl der zusammengestellten Fälle gehört der Gruppe der periostealen Osteosarkome an und zwar vertheilen sich die 32[2]) Sarkome in folgender Weise auf die verschiedenen Knochen.

1) Weber, loc. cit.
2) Die bezüglich ihres Ausgangspunctes zweifelhaften 3 Fälle wurden nicht mitgerechnet.

Es wurden primär betroffen:

Schädelknochen	8 mal
Kieferknochen	10 „
Clavicula	1 „
Humerus	2 „
Metacarpus	1 „
Wirbelsäule	1 „
Beckenknochen	2 „
Femur	4 „
Tibia	2 „
Fibula	1 „

Wie bei den myelogenen Osteosarkomen sind es auch hier die Epuliden, welche ein grosses Contingent für die periostealen Sarkome liefern. Es darf uns dies übrigens nicht verwundern, da die Epuliden nach Weber[1]) und Billroth[2]) die Hälfte der gesammten Knochensarkome ausmachen. Ebenso stark betroffen sehen wir auch die Knochen der Extremitäten; in 3. Linie betheiligt sind die Schädelknochen. Es stimmt dieses Resultat nur theilweise überein mit der Beobachtung von Szuman[3]) bei Erwachsenen, wonach unter 44 Fällen von ossificirendem Sarkom 32 mal die Extremitätenknochen und nur 4 mal die Schädel- und Gesichtsknochen befallen waren; dafür finden sich unter den 8 Patienten mit Sarkom der Schädel- oder Gesichtsknochen, 3, welche das Alter von 15 Jahren noch nicht überschritten haben. Es ergibt sich daraus eine bedeutende Disposition der kindlichen Schädelknochen für sarkomatöse Erkrankung. Ich werde auf diese Verhältnisse bei Anlass der Aetiologie zurückkommen.

Die Entwicklung der periostealen Osteosarkome geht nach Virchow aus von den innersten, der Corticalsubstanz am nächsten gelegenen, Schichten des Periostes. Bei fortschreitendem Wachsthum der Geschwulst wird die oberflächlich gelegene Schicht des Periostes abgehoben und ist in vielen Fällen auch bei sehr grosser Ausdehnung der Geschwulst als ein fibröser Balg erkennbar, der das Wachsthum und die Ausbreitung des Neoplasma's einigermaassen einschränkt. Der Knochen, besonders die Rindensubstanz langer Röhrenknochen, leidet Anfangs nur wenig, später sklerosirt er; nur an den Epiphysen und den Zahnrändern der Kiefer, wo unter der dünnen Corticalis sich Spongiosa befindet, vermag die Geschwulstmasse in den Knochen hineinzuwuchern und so den Unterschied zwischen myelogenem und periostealem Ursprung zu verwischen. Um den Knochenschaft herum findet man

1) Weber, Chirurg. Erfahrungen. S. 283.
2) Billroth, Chirurg. Erfahrungen; v. Langenbecks Archiv; B. X, S. 876.
3) Szuman, loc. cit.

theils compactes, theils mehr spongiöses Knochengewebe, das einerseits als Umwandlungsproduct der specifischen Sarkomelemente, andrerseits aber auch als rein periostitische Auflagerung gedeutet werden kann. Die Knochenneubildung schien mir bei den meisten Fällen im kindlichen Alter eine weit geringere zu sein als bei Erwachsenen. Gerade bei sehr grossen Geschwülsten fand sich die ossificirende Thätigkeit der Neubildung beschränkt, auf ein grobmaschiges Balkennetz von dünnen langen Knochenspicula, welche in wechselnder Anzahl radiär ausstrahlend, in die weiche Geschwulstmasse hereinragten. Mit dieser geringen Knochenneubildung fand sich in mehreren Fällen zugleich eine Rareficirung des bestehenden Knochengewebes, so dass in einem Falle eine Perforation nach der Markhöhle, in einem andern Falle[1]) eine spontane Fractur des angefressenen Schenkelknochens stattfand.

Auch für die periostealen Formen des Osteosarkoms zeigt das Knorpelgewebe eine eminente Resistenzfähigkeit. In den meisten Fällen, bei welchen die Neubildung in der Nähe eines Gelenkes sich entwickelt hatte, blieb dasselbe lange Zeit frei und wenn bei sehr vorgeschrittenem Wachsthum die Geschwulst in die Gelenkhöhle hineinwucherte, blieb der Knorpel intact.

Das Verhalten der periostealen Osteosarkome gegenüber ihrer Umgebung hängt von dem Umstande ab, ob der bindegewebige Balg die Sarkomgeschwulst noch allseitig umgiebt; ist diess der Fall, so leiden die umliegenden Organe höchstens durch den mechanischen Druck, der je nach der Localität, so an den Schädelknochen z. B. — allerdings schon tödtlich werden kann. Ist aber einmal die schützende Kapsel durchbrochen, so durchwuchert in rapidester Weise die Neubildung die angrenzenden Weichtheile. Einen grösseren Widerstand bieten die grossen Gefäss- und Nervenstämme. Sie verlaufen gewöhnlich stark emporgehoben, mehr weniger tief in eine Rinne der Geschwulstmasse eingebettet, über deren Oberfläche ohne in ihrer Structur wesentlich verändert zu sein. Nur die Wandungen der Venen werden zuweilen[2]) durch die Geschwulstmasse durchbrochen. Durch Zerfall eines so entstandenen Sarkomthrombus können leicht auf dem Wege der Embolie metastatische Sarkomgeschwülste in den Lungen zu Stande kommen.

Das periosteale Knochensarkom besitzt auf dem Durchschnitt eine weisslich gelbe, oft graulich durchscheinende Fläche. Die Consistenz ist gegenüber den myeloiden Geschwülsten eine bedeutend festere, zuweilen speckige. In seltenen

1) Tbl. Femur III.
2) Tbl. Os ilei. I.

Fällen[1]) scheint die Consistenz knorpelhart gewesen zu sein. Sie ist überdiess bei ein und derselben Geschwulst eine verschiedene, je nachdem man sich der Basis der Geschwulst nähert, wo die Sarkommasse eingebettet ist in das oben erwähnte, vom Periost ausgehende, Balkengerüste von feineren und stärkeren Knochennadeln, das der ganzen Partie Aussehen und Consistenz der Spongiosa verleiht. Sehr erhebliche Consistenzveränderungen erleiden diese Geschwülste, besonders in vorgeschritteneren Stadien, durch fettige Metamorphose ihres Gewebes, wodurch ähnliche Erweichungscysten entstehen wie bei den myelogenen Sarkomen. Es wird dieser fettige Zerfall begünstigt durch die zahlreichen Hämorrhagieen, welche aus den stark erweiterten und sehr dünnwandigen Gefässcapillaren in das Gewebe stattfinden. Es kann dadurch, wie dies in 2 ausführlicher beschriebenen Fällen statt hatte, die weisslich opake Schnittfläche der Geschwulst ein geflecktes röthlich-braun bis braungelb marmorirtes Aussehen bekommen.

Wie die myelogenen so zeichnen sich auch die periostealen Sarkomgeschwülste aus durch ihren Zellenreichthum. Hier sind es vorwiegend die Spindelzellen, die bei der mikroskopischen Untersuchung das Gesichtsfeld erfüllen. In den oberflächlichsten, jüngsten Partien der Neubildung finden sich auch Rundzellen in grosser Anzahl. Uebrigens dürften Uebergangsformen beider Zellformen nicht selten vorkommen. Riesenzellen finden sich fast ausschliesslich in den periostealen Sarkomen der Alveolarfortsätze der Kiefer. Die Intercellularsubstanz, im Allgemeinen sehr spärlich vorhanden, kann bei festeren Formen periostealer Sarkome durch eine stärkere Entwicklung und ausgesprochen fibrillären Charakter dem Gewebe einen deutlich alveolären Bau verleihen. Diess sind die Fälle, welche von einigen Autoren als Knochencarcinome gedeutet werden. Ohne in diese schwierige Frage näher einzutreten, möchte ich nur den hierher gehörigen, von Grohe[2]) als melanotisch ossificirendes Carcinom bezeichneten Fall einer Knochengeschwulst am Zwischenkiefer eines 5jährigen Knaben erwähnen. Trotzdem das Präparat auch Virchow[3]) den Eindruck eines osteoiden Sarkom's macht, so lässt sich doch die Möglichkeit, dass die Gruppen von Pigmentzellen aus den epithelialen Zahnanlagen entstanden seien, nicht von der Hand weisen. Ein wichtiger Umstand, der für die sarkomatöse Natur der Geschwulst spricht, scheint mir mit Szuman[4]) das

1) Tbl. Metacarpus. I.
2) Grohe, Virchow Archiv; XXIX, S. 209.
3) Virchow, Geschwülste, II; S. 238, Anmerkung.
4) Szuman, Diss.

kindliche Alter des Patienten zu sein. Ich habe mich bemüht aus der Literatur Fälle von wahrem Carcinom bei Kindern aufzufinden und muss gestehen, dass ich zu einem negativen Resultate gekommen bin. Hirschsprung[1]) findet unter 29 Fällen von Krebs bei Kindern besonders die Augen und die Nieren befallen und Rosenstein[2]) schliesst aus 41 Fällen, dass das kindliche Lebensalter, nächst dem höheren Alter von 60 bis 70 Jahren, am häufigsten von Krebs der Niere befallen ist. Allein schon die Art und Weise wie Rosenstein die Begriffe „Encephaloid", „Medullarsarkom", „Medullarcarcinom" und „Fungus haematodes" promiscue zusammenfasst, zeigt uns, dass Rosenstein den Begriff „Krebs" bloss in seiner klinischen Bedeutung als bösartige Geschwulst gebraucht. Was die Häufigkeit des Krebses am Auge anbetrifft, so dürfte wohl die Mehrzahl derselben den Gliomen und Sarkomen der Retina und Chorioidea angehören. Ohne desswegen das Vorkommen eines wahren Carcinom's bei Kindern absolut zu leugnen, möchte ich hauptsächlich wegen des jugendlichen Alters des Patienten jenen Fall von Grohe zu den sehr seltenen melanotischen Osteosarkomen rechnen.

Was die Structur der auch im Kindesalter häufigen Metastasen von osteogenen Sarkomen anbetrifft, so stimmt diese im Allgemeinen überein mit derjenigen der primären Geschwulst. Gewöhnlich gehören sie der sehr weichen zellenreichen Form an. Doch finden sich auch — besonders bei ausgesprochen ossificirender Neigung der primären Geschwulst — metastatische Geschwülste in ihren centralen Partien verknöchert oder verkalkt. Auch die metastatischen Sarkomgeschwülste zeigen, sofern sie periosteal sind, die Bindegewebshülle. Was den Sitz der Metastasen anbetrifft, so finden wir analog den primären Geschwülsten, eine Vorliebe für die Schädelknochen. Mehr als die Hälfte der metastatischen Geschwülste fällt auf letztere und erst in 2. Linie kommen die bei Erwachsenen häufigeren Lungenmetastasen. Nicht so selten erkranken auch die Lymphdrüsen, besonders die des Mediastinums und die retroperitonealen Drüsen an Metastasen, während die dem primär ergriffenen Organ zugehörigen Lymphdrüsen seltener sarkomatös erkranken; doch sind es besonders die Sarkome der Schädel- und Gesichtsknochen, die häufig zu Drüsenschwellung an Hals, Kieferwinkel und Axilla führen, im Gegensatz zu den Epuliden, bei denen diess nie vorkommt.

---

1) Hirschsprung, Ueber den Krebs der Kinder. Ugeskrift for Loeger. 3 R. VI, 8. 27. Auszug in Virchow und Hirsch Jahresber. 1868; II, 658.

2) Rosenstein, Pathologie und Therapie d. Nierenkrankh. 2. Aufl. Berlin 1870, S. 410.

Die Recidive stimmen in ihrem anatomischen Verhalten durchaus mit den primären Geschwülsten überein.

Die Aetiologie der Knochensarkome im Kindesalter ist ebenso dunkel, wie die der Sarkome überhaupt. Die Heredität, die bei der Aetiologie der Carcinome eine so hervorragende Rolle spielt, scheint nach den bisherigen Untersuchungen für die Sarkome ohne Bedeutung zu sein. Das Nämliche gilt von constitutionellen Anomalien; die Mehrzahl der Patienten waren kräftige wohlgenährte Individuen. Schon lange war man gewohnt, gestützt auf klinische Beobachtungen, in localen Traumen, seien dieselben physikalischer oder chemischer Natur, eine Hauptursache für die Entstehung der Geschwülste und im Besonderen der Sarkome zu erblicken; da aber nur in den seltensten Fällen das Trauma von einer wahren Geschwulstbildung gefolgt ist, so behalf man sich damit, dass man eine Prädisposition für Geschwulstbildung bei einzelnen Individuen annahm. Gewonnen wurde mit dieser Annahme für die Kenntniss der Aetiologie Nichts. In allerjüngster Zeit leugnet Cohnheim[1]) jeden traumatischen Einfluss für das Zustandekommen von wahren Geschwülsten und sieht das einzig mögliche aetiologische Moment für die Entstehung der Geschwülste in einer Unregelmässigkeit der embryonalen Anlage, in einem aus früheren Entwicklungsperioden restirenden Ueberschuss an Zellmaterial.

Es hat diese Theorie gerade für die Sarkome etwas ungemein Bestechendes, weil es schwer fällt zu begreifen, wie in einem Organismus, dessen sämmtliche Gewebe auf der Höhe ihrer Entwicklung angelangt sind, Geschwülste entstehen, deren Zellelemente noch deutlich den Typus embryonaler Zellen aufweisen; dagegen können wir uns das Entstehen von periostealen oder myelogenen Osteosarkomen leicht vorstellen, wenn wir einen Rest von embryonalem Bindegewebe annehmen, der beim Aufbau des Knochens unverwendet blieb. Als nothwendige Bedingung für die Entwicklung dieses embryonalen Keimes und somit der Geschwulstbildung erachtet Cohnheim eine hinreichende Blutzufuhr. Wenn Cohnheim nichtsdestoweniger den Einfluss eines Trauma und seines gewöhnlichen Folgezustandes, der Entzündung, für das Zustandekommen der Geschwulst gering achtet, so kann ich nicht mit ihm übereinstimmen; gerade das Kindesalter scheint mir den Nachweis zu liefern, dass die Entzündung, beruhe dieselbe nun auf traumatischen oder gewissermaassen physiologischen Vorgängen, ein wesentliches Moment für die Geschwulstentwicklung, speciell der Knochensarkome bilde.

---

1) Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Berlin 1877. I. S. 635.

Der Fötus und der Neugeborene ist entzündlichen Vorgängen am Knochensystem wenig ausgesetzt; wir finden daher das Osteosarkom nur in sehr seltenen Fällen angeboren.[1]) Am häufigsten befallen sind, neben den Extremitätenknochen, die Kiefer und speciell-deren Alveolarfortsätze. Die Epuliden machen einen Dritttheil der von mir gesammelten Fälle aus. Sehen wir uns nach dem Alter dieser Patienten um, so umfasst dasselbe die Jahre $^1/_2$ bis 13. Es ist gewiss nicht Zufall, dass dieser Zeitraum genau die Zeit vom Beginn der ersten bis zum Schluss der zweiten Zahnung in sich schliesst. Wir müssen vielmehr den Durchbruch der Zähne, der ja mit einer fast physiologischen Reizung des Periostes einhergeht als ein wichtiges aetiologisches Moment für die Sarkombildung an den Kiefern auffassen. In noch höherem Maasse können die bei der Zahnentwicklung so häufig vorkommenden Unregelmässigkeiten und Abweichungen in der Reihenfolge des Durchbruchs zur Sarkombildung führen. Es dürfte in dieser Hinsicht nicht uninteressant sein, auch die Beziehungen der Rhachitis zur Sarkomerkrankung kennen zu lernen. Dass auch congenital unregelmässig entwickelte Knochen — wie in dem Fall von Grohe — sarkomatös erkranken, spricht sehr für die Theorie von Cohnheim.

Eine andere Lieblingsstelle für die Entwicklung osteogener Sarkome bei Kindern sind die Gesichtsknochen, insbesondere die die Orbitalhöhle begrenzenden Knochenabschnitte. Das Alter der hierher gehörigen Kranken variirt von $2^1/_2$ bis 15 Jahren; doch gehören von den 8 Fällen 5 einem sehr jugendlichen Alter von $2^1/_2$ bis 4 Jahren an. Für diese Gruppe dürfen wir das veranlassende Moment nicht — wie bei den Zahnalveolen — suchen in einer Reizung der Periostes, ausgehend vom Inhalt der Höhle, sondern müssen recurriren auf die anatomischen Verhältnisse der knöchernen Orbita. Am Aufbau der Augenhöhle betheiligen sich nicht weniger als 7 verschiedene Knochen, welche im Säuglings- und erstem Kindesalter nur zum kleineren Theil aus fertig gebildeten Knochen bestehend, ihre vollständige Verknöcherung erst durch die ossificirende Thätigkeit ihrer bindegewebigen Grundlage, das heisst, des vorgebildeten Periostes erlangen können. Es kann aber dieser physiologische Vorgang der Knochenneubildung nur durch einen sehr lebhaften Umsatz der Zellbestandtheile des Periostes zu Stande kommen, das Bildungsmaterial wird durch eine dem vermehrten Verbrauch entsprechende verstärkte Gefässthätigkeit im Ueberschuss herbeigeführt; wir haben hier — ich möchte sagen — eine physiologische Entzündung.

---

1) Tbl. Fibula I.

Dass auch hier bei Individuen, die zur Sarkombildung prädisponirt sind, oder nach der Auffassung von Cohnheim, bei denen ein Rest embryonalen Keimgewebes noch an jener Stelle vorhanden ist, sehr leicht sich die Geschwulst entwickeln kann, ist leicht ersichtlich. Ebenso bedarf es kaum der Erwähnung, dass auch alle Abnormitäten in der Knochenbildung wesentlich in Betracht fallen.

Sehr häufig sind die langen Röhrenknochen der Extremitäten von Osteosarkomen befallen. Der Grund, wesshalb ich die Knochensarkome der Extremitäten, die an Häufigkeit den Epuliden gleichkommen, erst in dritter Linie anführe, liegt darin, dass fast alle hierhergehörigen Fälle dem Pubertätsalter sehr nahe stehen und somit als Repräsentanten des eigentlichen Kindheitsalters nicht wohl gelten können. Von den 13 Fällen haben 11 das 12. Lebensjahr bereits überschritten und von den übrigen 2 Fällen betrifft der eine einen $4^1/_2$ jährigen Knaben, der andere ein 9 jähriges Mädchen. Es ist somit nicht zu verkennen, dass das Osteosarkom an den Extremitäten schon vorgeschrittenere Altersstufen befällt. Der Sitz der Neubildung ist mit Vorliebe an den kolbig verdickten Gelenkenden der Knochen, seltener ist es die Mitte der Diaphyse, welche der Geschwulst zum Ausgangspunct dient. Humerus, Femur und Tibia werden ziemlich gleichmässig von der Geschwulst befallen. Die Regelmässigkeit, mit welcher die massigen Knochenenden in der Nähe grosser Gelenke befallen werden und das übereinstimmende Alter der Patienten machen es wahrscheinlich, dass auch hier die Geschwulstbildung in physiologischen Vorgängen prädisponirende Momente findet. Mit zunehmendem Wachsthum und Entwickluug des Körpers steigern sich auch die Anforderungen an Stärke und Festigkeit des Skelets. Insbesondere sind es die langen Röhrenknochen der Extremitäten, welche die Productivität des Periostes an der grossen Oberfläche ihrer dicken Gelenkenden in hohem Grade beanspruchen. Von grosser Bedeutung sind ferner auch directe Traumen; die wenig geschützte Kniegelenksgegend ist denn auch berüchtigt für das Auftreten bösartiger Neubildungen nach Traumen. Auch mir stehen 7 Fälle zur Verfügung, wo die Geschwulst unmittelbar nach einem Trauma — gewöhnlich ein Stoss oder Fall — ihre Entstehung nahm. Je 2 kamen auf Schädelknochen und Femur und je einer auf Unterkiefer, Schlüsselbein und Schienbein.

Die 4 letzten Fälle von Osteosarkom vertheilen sich so, dass 2 auf die Beckenknochen und je einer auf Wirbelsäule und Metacarpalknochen fallen; ihre Entstehung dürfte in den gleichen Momenten, wie bei den anderen Fällen zu suchen

sein, wenn auch für den einzelnen Fall keine bekannte Ursache sich auffinden liess.

Die von Weber[1]) ganz allgemein für Sarkome, von Paget[2]) und Szuman[3]) für ossificirende Sarkome nachgewiesene Häufigkeit beim männlichen Geschlecht, findet sich bei Kindern wenig ausgesprochen. Von 39 Fällen, bei denen das Geschlecht angegeben ist, fallen 21 auf Knaben und 18 auf Mädchen. Es kommen eben die bei Erwachsenen so häufigen traumatischen Einflüsse bei Kindern weniger in Betracht.

Die Symptome und der Verlauf des primären Osteosarkoms bei Kindern sind sehr verschieden, je nach dem Sitz der Neubildung. Es scheint mir aus praktischen Gründen gerathen, 2 Gruppen zu unterscheiden, je nachdem die Neubildung an Knochen des Rumpfes oder Knochen der Extremitäten sich vorfindet. Dass auch innerhalb dieser Gruppen noch grosse Differenzen obwalten, liegt auf der Hand.

Von den Knochensarkomen des Rumpfes bilden die Epuliden einen deutlich abgegrenzten, wohl charakterisirten Symptomencomplex; doch sind die Symptome etwas verschieden, je nachdem die Neubildung myelogenen oder periostealen Ursprungs ist.

Im ersteren Fall bildet sich gewöhnlich eine schmerzlose Anschwellung des Kiefers. Patient bekommt eine geschwollene Backe. Druck ist nicht besonders schmerzhaft. Durch die langsam aber stetig zunehmende Schwellung und zeitweise auftretende Schmerzen wird das Kauen behindert; die der geschwollenen Partie des Kiefers entsprechenden Zähne werden locker und fallen aus oder werden künstlich extrahirt. Die Wangenhaut ist vollständig normal und beweglich, die Schleimhaut über dem Tumor gespannt, lässt zahlreiche Venen durchschimmern, ist aber im Uebrigen intact. Der Tumor ist vielleicht jetzt wallnussgross; das Kauen in hohem Grade behindert. Patient hält den Mund stets etwas geöffnet; der schon früher reichlich abgesonderte Speichel nimmt einen unangenehmen foetiden Geruch an. Aus der Alveole des ausgefallenen oder gelockerten Zahnes wuchert nun pilzartig, ziemlich rasch, eine sehr gefässreiche, höckerige, granulationsähnliche Masse heraus, die von weich elastischer Consistenz auf Berührung schmerzhaft ist. Das Wachsthum der Geschwulst nimmt nun rasch zu. Die Consistenz des Tumors, bis jetzt gleichmässig hart, knöchern, wird ungleich; einzelne Stellen lassen sich eindrücken und zeigen Pergamentknittern. Der Allgemeinzustand, der bis

1) C. O. Weber, Chirurg. Erfahrungen. S. 283.
2) Paget, a. a. O. S. 696.
3) Szuman, l. c. S. 49.

jetzt ein guter war, nimmt nun merklich ab durch die mangelhafte Ernährung und den schädlichen Einfluss des verschluckten putriden Mundsecretes.

Selten lässt man das Uebel weiter greifen, ohne ärztliche Hülfe anzurufen. Geschieht letzteres nicht, so schreitet das Wachsthum unaufhaltsam weiter. Die knöcherne Schale des Tumors wird an mehreren Stellen durch die weiche Geschwulstmasse durchbrochen; die Schleimhaut ulcerirt und die Geschwulst bietet eine unregelmässige, knollige, stark vascularisirte Oberfläche mit nur seichter Ulcerationsfläche dar.

Allmälig leiden auch die Nachbarhöhlen; die Nase wird verstopft; häufige Blutungen aus derselben schwächen den Patienten, der Gaumen wird nach abwärts gedrängt, das untere Augenlid ectropionirt, das Ohr erscheint nach hinten gedrängt; endlich stirbt Patient an Erschöpfung oder Sepsis. Ein lethaler Ausgang bei Epuliden ist übrigens ziemlich selten; weil die frühe Erkenntniss der Geschwulst auch ein frühes operatives Eingreifen gestattet.

Nicht immer ist der Beginn der Epuliden ein schmerzloser. Periosteale Epuliden treten häufig unter heftigen Schmerzen und rascher Schwellung auf und führen nur zu leicht zur irrigen Diagnose einer Knochenentzündung. Die Lymphdrüsen der Kieferwinkel schwellen nur in den seltensten Fällen an.

Die Entwicklungsdauer ist eine sehr verschiedene; während in dem einen Fall[1]) die Geschwulst innerhalb eines Monates hühnereigross geworden war, brauchte in einem anderen Fall[2]) der Tumor 2 Jahre, um die Grösse einer Wallnuss zu erreichen.

In ihrem Beginn dunkel und wechselnd sind die Symptome, welche die Osteosarkome der Gesichts- und Orbitalgegend setzen. Unter den 8 Fällen meiner Tabelle waren 2mal entzündliche Anschwellung und Oedem der Augenlider, einmal plötzliches Erblinden auf dem einen Auge die ersten Symptome der beginnenden Geschwulstbildung. In einem Fall wurde die Erkrankung eingeleitet durch einen Monate lang andauernden heftigen Kopfschmerz; bei einem anderen Patienten endlich begann die Erkrankung mit der Anschwellung der Nasenwurzel. Kurze Zeit auf diese unsicheren ersten Symptome erfolgte übereinstimmend bei Allen ein Exophthalmus. Die ophthalmoskopische Untersuchung bei zweien der Fälle ergab keine Veränderung des Augenhintergrundes, namentlich keine Stauungspapille. Unter stetiger Zunahme des Exophthalmus, aber ohne Störung des Allgemeinbefindens, trat

1) Tbl. Proc. alveolar. mand. X.
2) Ebend. V.

bald Anschwellung der Schläfen- und Oberkiefergegend auf. In denjenigen Fällen, wo die Enucleation und die Ausräumung der Orbita sofort vorgenommen worden, nahm die Krankheit ihren ungestörten Verlauf durch Recidive und metastatische Knoten an den verschiedenen Schädelknochen. Wie weit die Zerstörung und Defiguration des Schädels bei Kindern gehen kann, davon giebt uns der von Arnold[1]) beschriebene und illustrirte Fall eines 4½jährigen Knaben ein anschauliches Bild. Bemerkenswerth ist die Seltenheit früher Hirnsymptome und die geringe Störung des Allgemeinbefindens. Die Gesammtdauer des Leidens wechselt; doch dürfte sie 3 Jahre nicht übersteigen, den kürzesten Krankheitsverlauf finde ich mit 3 Monaten verzeichnet. Der Tod tritt gewöhnlich ein durch Erschöpfung, seltener unter Hirnerscheinungen.

Die Symptome der an der Wirbelsäule und den Beckenknochen beobachteten Sarkome waren, namentlich im Beginn, nur sehr unbestimmt. Der erstere Fall betrifft einen 4½jährigen Knaben, der allmälig schwach auf den Füssen wurde. Es bildete sich eine Skoliose nach links im oberen Lendentheil. Percutorisch liess sich eine Dämpfung von der 3. Rippe an mit vermehrter Resistenz nachweisen. Die linke untere Extremität war stark abgemagert, im Knie flectirt. Der stark heruntergekommene Knabe starb acut an Scharlach.

Ein Sarkom der Beckenknochen bei einem 5 Monat alten Kinde — wahrscheinlich ausgehend vom Sitzbein —, das innerhalb 2½ Monaten eine so kolossale Grösse erreicht hatte, dass es nicht nur einen grossen Theil des Beckens ausfüllte, sondern an der Hinter- und Innenfläche des rechten Oberschenkels als ein gewaltiger Tumor bis zur Kniekehle herabreichte, hatte bis vor kurzem durchaus keine weiteren Erscheinungen bei dem gutgenährten Kinde hervorgerufen. Der Tumor war schmerzlos gewachsen, zeigte eine unregelmässig höckerige Oberfläche, feste Consistenz und sass dem Becken unverschieblich auf. Vor kurzem erst scheinen spontane Schmerzen aufgetreten zu sein, indem das Kind viel schreit und den Schenkel beständig flectirt hält.

Die Osteosarkome an den grossen Röhrenknochen der Extremitäten verdanken ihre besondere Gruppirung der hohen klinischen Bedeutung, die ihnen zukommt. Die massigen Gelenkenden des Humerus, des Femur und der Tibia, an welchen die Sarkome sich entwickeln, sind gerade im Kindesalter so häufig der Sitz entzündlicher Vorgänge und die Erscheinungen beider pathologischer Processe sind einander so sehr ähnlich, dass es nur durch eine genaue Berücksichtigung

---

1) Arnold, Virchow Archiv, B. 57, S. 298.

aller klinischen Symptome möglich wird, die Diagnose sicher zu stellen und dadurch einem falschen therapeutischen Verfahren vorzubeugen.

Das erste Symptom bei allen Fällen, die hierher gehören, waren Schmerzen. Dieselben waren dumpfer unbestimmter Art und wurden von verständigen Patienten immer auf den betreffenden Epiphysenabschnitt localisirt. Ausstrahlende Schmerzen wurden nicht angegeben. Die Schmerzen traten wenig intermittirend spontan auf und waren namentlich Nachts in der Bettruhe empfindlich. Bewegungen im Gelenk waren im Beginn nicht schmerzhaft. Patienten mit Sarkom des unteren Femurabschnittes hinkten im Anfang nicht. Bei längerem Herumgehen trat hingegen ein Gefühl der Schwäche im Knie auf. Objectiv ist an der schmerzhaften Stelle in diesem ersten Stadium nichts zu finden als etwa eine geringe Druckempfindlichkeit.

Nach einigen Wochen tritt dann gewöhnlich unter zunehmenden Schmerzen eine geringe diffuse Schwellung im ganzen Umkreis der schmerzhaften Stelle auf, so dass eine spindelförmige Auftreibung entsteht. Beim Humeruskopf, wo eine dicke Muskelschicht den Knochen maskirt, betrifft die Schwellung die Schultergelenksgegend. Die geschwollene Partie zeigt keine Farbeveränderung, wohl aber eine erhöhte Temperatur und ist auf Druck empfindlich. Die Consistenz ist bei nicht myelogenen Sarkomen gleichmässig fest elastisch. Die Oberfläche erscheint gleichmässig gewölbt; seltener ist schon jetzt eine lappige knollige Beschaffenheit der Oberfläche durchzufühlen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist nicht gestört; ihr Aussehen ist ebenso blühend wie vorher. Unter allmälig zunehmender Schwellung, ohne dass desshalb auch die Schmerzen immer zunehmen, werden die bis jetzt freien activen Bewegungen schmerzhaft, doch zeigen sich die Gelenke für die Palpation nicht verändert. Die Gelenklinie ist, wenn überhaupt schmerzhaft, durchaus gleichmässig empfindlich und zeigt keine besonderen Druckpuncte. Passive Bewegungen, sorgfältig ausgeführt, verursachen keine Schmerzen. Dieser Zustand kann während 3 bis 4 Monaten nur wenig sich verändern; da plötzlich, innerhalb weniger Tage, spontan oder noch häufiger nach irgend einem therapeutischen Eingriff, zeigt die Geschwulst ein auffallend rasches Wachsthum; die bis dahin ziemlich gleichmässig glatte Oberfläche wird unregelmässig wulstig. Liegt die Extremität etwa in einem festen Verband, so treten Strangulationserscheinungen auf. Die Haut über dem Tumor wird glänzend, gespannt, und lässt reichliche Venennetze durchschimmern. Die Extremität, bis jetzt gestreckt gehalten, nimmt nun diejenige Stellung an, in welcher

die Bänder und Sehnen am meisten erschlafft sind und so den geringsten Druck auf die wachsende Geschwulstmasse ausüben. Es resultirt hieraus für das Osteosarkom am oberen Theil des Femur die bekannte Haltung der Extremität in der ersten Periode der Coxitis. In dem einzigen Fall[1]) mit Osteosarkom am oberen Dritttheil des Femur war Senkung der kranken Beckenhälfte, Lordose der Lendenwirbelsäule, Flexion und Auswärtsrotation des Schenkels sehr deutlich ausgesprochen. Zugleich tritt eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens auf; Patient wird schwach, verliert den Appetit und seine bis dahin fröhliche Stimmung wird zaghaft und weinerlich. In wenig Wochen kann nun der Tumor eine colossale Grösse erreichen; beim Femur nimmt er gewöhnlich das untere bis mittlere Dritttheil ein. Die früher angedeuteten Wülste sind nun zu grossen unregelmässigen Knollen geworden, die mit Vorliebe nach der Innen- oder Aussenfläche des Schenkels sich entwickeln. Das Wachsthum der Geschwulst nimmt nach der einen oder anderen Seite hin so rapid zu, dass die Geschwulst hornartig über die Extremität herüber ragt. Die Haut über dieser Stelle wird immer mehr verdünnt und lässt die darunter liegende Neubildung bläulich durchschimmern, endlich wird sie durchbrochen und eine leicht höckerige, tief dunkelrothe, leicht blutende Granulationsfläche tritt zu Tage. Der Tumor und besonders seine Ulcerationsfläche sind bei Berührung sehr empfindlich. Für die Palpation zeigt sich die Consistenz sehr verschieden. Im Allgemeinen fest- bis weich-elastisch können sich — besonders bei myelogenem Ursprung — Stellen finden, die knöchern hart sich anfühlen; andere Partien lassen deutliche Fluctuation nachweisen. Macht man die Probepunction, so entleert sich Nichts oder statt des vielleicht erwarteten Eiters eine braunrothe fettige Brühe. Die Anfangs nur sehr geringe Secretion der Ulcerationsfläche wird stärker und nimmt eine putride jauchige Beschaffenheit an; die central gelegenen Lymphdrüsen schwellen entzündlich an. Der Kräftezustand des Patienten nimmt wegen der häufigen Blutungen aus der Geschwürsfläche sehr rapid ab. Die früher stets normale Temperatur zeigt abendliches Fieber, welches bald den Charakter der Febris continua annimmt; es stellen sich schliesslich Diarrhoen ein und Patient geht an den Erscheinungen der Sepsis zu Grunde; oder aber quälender Husten mit blutigem Auswurf deuten auf Metastasen in den Lungen hin, worauf das Symptomenbild einer subacuten Pneumonie die Schlussscene bildet. Sehr häufig sind es die multiplen rasch auftretenden metastatischen Knoten am Schädel, Sternum und

1) Tbl. Femur IV.

Clavicula, welche durch ihre Ulceration den Tod des Kranken durch Erschöpfung herbeiführen.

Diess ist ein leider nur zu häufiges Bild des Verlaufes von Osteosarkom an den Extremitäten. Zuweilen aber ist der Verlauf kein so continuirlicher. Bei einem 12jährigen Knaben[1]), bei welchem die Geschwulst am Humeruskopf hühnereigross geworden war, trat ein Stillstand in der Entwicklung der Neubildung ein und erst 10 Jahre später wuchs dann ohne bekannte Ursache die Geschwulst rapide zu Mannskopfgrösse an. Immerhin muss ein solches Stationärbleiben als eine Seltenheit aufgefasst werden.

Unter 7 Fällen mit tödtlichem Ausgang, bei denen die Krankheitsdauer genau angegeben ist, finde ich als kürzeste Dauer 7 Wochen, als längste 2 Jahre 2 Monate angegeben. Die Krankheitsdauer stimmt also mit der Dauer der Neubildung an den übrigen Knochen überein.

Die Diagnose der Osteosarkome im Kindesalter ist in vielen Fällen bei weit vorgeschrittenen Stadien der Geschwulstbildung nicht schwierig; sie wird es aber in um so höherem Maasse, je früher die Frage an uns tritt, und sehr häufig sind wir erst durch eine weitere Beobachtung des Falles im Stande, die Diagnose zu fixiren.

Die Osteosarkome der Alveolarfortsätze zeichnen sich, ganz abgesehen von ihrem häufigen Vorkommen an diesem Knochenabschnitte, gegenüber allfällig in Frage kommenden Fibromen, Myxomen und Osteomen aus durch ihr rasches Wachsthum, die häufigen Schmerzen, die starke Vascularisation, welche zu häufigen Blutungen führt, die prall elastische Consistenz, und die höckerige Oberfläche des Tumor, der pilzförmig dem Alveolarrand aufsitzt.

Schwieriger kann die Differentialdiagnose werden gegenüber Kiefergeschwülsten, die entstanden sind durch dislocirte und krankhaft entwickelte Zähne, wie sie gerade im Kindesalter häufig vorkommen. Diese im Allgemeinen langsam entstehenden, knöchernen Zahncysten können durch secundär hinzutretende Entzündung, durchaus das zuerst langsame und dann plötzlich rapide Wachsthum einer Sarkomgeschwulst vortäuschen. Der objective Nachweis einer Anomalie in der Zahnentwicklung, die gleichmässig harte glatte Oberfläche, die objectiven Zeichen der Entzündung: Fieber, Oedem der Wange und unteren Augenlides, endlich die erhöhte circumscripte Schmerzhaftigkeit am Ort der beginnenden Abscedirung müssen hier die Diagnose sichern. Die nämlichen Gesichtspuncte kommen in Betracht zur Unterscheidung subacuter und chronischer

1) Tbl. Humerus. III.

Periostitis und Ostitis. Die Kinder zeigen häufig scrophulösen Habitus, schlechte cariöse Zähne und der neben oder aus der Alveole des extrahirten Zahnes hervordringende Eiter weist auf den entzündlichen Charakter der Kieferschwellung hin.

Die Diagnose der Knochensarkome der Orbita ist im Beginn sehr schwer, weil das häufigste und oft auch früheste Symptom, der Exophthalmus jeder retrobulbär sich entwickelnden Geschwulst zukommt. Es kommen hier vor Allem die im Kindesalter häufigen periostealen Exostosen in Frage. Das unterscheidende Merkmal liegt hier im raschen Wachsthum der Sarkome und dem baldigen Auftreten unregelmässiger höckeriger Auftreibungen im Bereich anderer Schädelknochen.

Für die rasch auftretenden Sarkome des Stirnbeins in der Nähe der Nasenwurzel und der Clavicula liegt auch wieder die Verwechslung mit einer subacuten Periostitis und Ostitis nahe. Doch scheint die Schmerzhaftigkeit auf Druck beim Sarkom nicht so intensiv zu sein und die oberflächliche Lage des Tumor lässt seine unregelmässige knollig höckerige Oberfläche leicht durchpalpiren.

Die Sarkome des Stirnbeins haben zuweilen im Beginn auch als Gummata imponirt. Hier wird eine genaue Anamnese über die hereditären und constitutionellen Verhältnisse des Patienten von Wichtigkeit sein. Im Uebrigen stimmt das lange Stationärbleiben der flachen Erhebungen wenig mit dem raschen Wachsthum der weichen Sarkome. Als letztes und sicherstes Mittel zur Differentialdiagnose kann Jodkali verabreicht werden. Die syphilitischen Tophi am Stirnbein sind bekannt für ihr rasches Zurückgehen auf Jodkaligebrauch.

Die Sarkome der Wirbelsäule und der Beckenknochen, sofern sie sich nicht von vornherein nach der Körperoberfläche entwickeln, dürften in ihren Anfängen wohl kaum eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich machen. Je näher sie der Oberfläche kommen und so einer Palpation zugänglich werden, um so eher werden sie auch erkannt. Dass die Rectaleventuell auch die Vaginaluntersuchung hier von grösster Wichtigkeit sind, braucht kaum gesagt zu werden.

Die osteogenen Sarkome an den Extremitäten haben von jeher, theils wegen der versteckten Lage ihres Ausgangspunctes, theils wegen der Aehnlichkeit ihrer Symptome mit andern Erkrankungen den Chirurgen grosse diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Ihr Lieblingssitz an den Epiphysen und dem ihnen angrenzenden Theile der Diaphyse ist ebenfalls die bevorzugte Stelle der im Kindesalter so häufigen chronischen Entzündungen, besonders also der fungösen Ostitis und Synovitis. Und selten ist wohl ein Fall von epiphysärem Osteosarkom vorgekommen, der nicht wenigstens im Anfang

zu einem diagnostischen Irrthum Anlass gegeben hätte; freilich, wenn einmal auf dem kolossal angewachsenen unregelmässigen Tumor blaurothe Zapfen üppig hervorwuchern, wird Niemand mehr an der Diagnose eines „tumor albus“ festhalten.

Das Hauptgewicht bei der Differentialdiagnose gegenüber den beiden angeführten Affectionen möchte ich auf das lange Intactbleiben der Functionen des Gliedes legen. Jede fungöse Synovitis, und im Kindesalter dürfte sie meist ausgehen von einer primären fungösen Ostitis, macht als erstes Symptom Schmerz bei Bewegungen. Nicht so die Sarkombildung. Schmerzen bei activen Bewegungen treten erst dann auf, wenn bei grösserer Ausbreitung der Geschwulstmasse dieselbe durch, bei Bewegungen sich spannende, Sehnen und Bänder gedrückt wird; so erkläre ich es mir, dass bei Sarkom des Humeruskopfes verhältnissmässig früh nicht nur Bewegungen im Schulter- sondern auch im Ellbogengelenk schmerzhaft werden, während passive Bewegungen noch lange schmerzlos sind. Dass der Schmerz übrigens nicht herrührt von einer Erkrankung des Gelenkes beweist der Umstand, dass in dem ausführlicher beschriebenen Falle von Sarkom des unteren Femurendes Entgegendrücken des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nicht schmerzhaft war, was auch bei jeder primären Ostitis der Epiphyse hätte der Fall sein müssen. Aus dem Intactbleiben des Gelenkes erklärt sich die gegenüber Synovitis fungosa charakteristische gestreckte Haltung der Extremität; nur in seltenen Fällen wird das Kniegelenk im Anfang schon flectirt und kann dann ohne Schmerz gestreckt werden. Erst bei vorgeschrittenem Wachsthum der Neubildung nimmt dann gewöhnlich das anstossende Gelenk besondere, durch die Ausbreitung der Geschwulstmasse bedingte, Stellungen an.

Ein zweites wichtiges Symptom erblicke ich in der Art der Schmerzen. Dieselben treten spontan auf, sind dumpf unbestimmt, werden selten nach der Peripherie verlegt. Ruhe lindert sie nicht; im Gegentheil treten sie Nachts weit intensiver auf.

Die später auftretende Schwellung ist diffus, im ganzen Umkreis, spindelförmig, nicht der Kapsel entsprechend, zeigt aber in diesem ersten Stadium noch nicht die von Gillette[1] angegebenen Unregelmässigkeiten der Oberfläche. Die Druckempfindlichkeit ist überall so ziemlich die gleiche.

Ein weiteres beachtenswerthes differentielles Symptom bietet uns der Verlauf. Statt des unregelmässigen, häufig durch Intermissionen und Remissionen unterbrochenen Ver-

1) Gillette, de l'osteosarcome articulaire au point de vue clinique. Bulletin de la Soc. de chirurgie. Tome II, p. 115, 120 ff.

laufes, wie er bei fungösen Knochen- und Gelenkleiden vorkommt, nimmt die Neubildung continuirlich zu, in den ersten Monaten wenig bemerkbar, plötzlich aber tritt dann ein 2. Stadium rapiden Wachsthums ein, sowohl in der Gesammtheit der Geschwulst als auch an einzelnen Stellen. Die Oberfläche wird dadurch unregelmässig wulstig und knollig. Mit dem Auftreten dieses 2. Stadiums ändert sich gewöhnlich auch der Allgemeinzustand des Kranken, der im Gegensatz zu den Patienten mit fungösen Affectionen bis jetzt ein guter, oft sogar blühender gewesen ist. Von diesem Zeitpunct an eilt die Krankheit rapide vorwärts und die Differentialdiagnose ist gegenüber Entzündung weniger schwierig. Nur in seltenen aber wohl constatirten Fällen erreicht die Granulationsmasse bei fungöser Synovitis eine solche Entwicklung, dass sie einen gut kindskopfgrossen Tumor darstellt.

Ein Symptom, das auch in diesen weit vorgeschrittenen Fällen noch täuschen kann, ist die deutliche Fluctuation einzelner Stellen bei Geschwülsten, die sehr rasch unter dem Bild einer subacuten Entzündung gewachsen sind. Man glaubt einen Abscess vor sich zu haben und incidirt; statt des Eiters entleert sich der schmierige braune Inhalt einer Erweichungscyste. Gerade der Mangel jeder Eiterung ist ein wichtiges Merkmal der Osteosarkome. Nur in seltenen, besonders traumatischen[1]) Fällen scheint, neben der Geschwulstbildung, eine Entzündung zu Eiteransammlung führen zu können.

Gegenüber der oft massigen Anschwellung der Extremität bei partieller centraler Nekrose der Diaphyse, wie sie nach circumscripter chronischer Osteomyelitis vorkommt, liegt ein differenzielles Merkmal in der starken Vascularisation der Geschwulst. Nicht nur erscheint zuweilen die Pulswelle der zuführenden Hauptarterie wesentlich erhöht, sondern die Geschwulst selbst zeigt oft für die aufgelegte Hand deutliches Arterienschwirren und das stark ausgedehnte subcutane Venennetz kann respiratorische Pulsation wahrnehmen lassen. Gewöhnlich weist aber schon das Vorhandensein von Fistelöffnungen auf die entzündliche Natur der Diaphysenanschwellung hin.

Bemerkenswerth ist für die Diagnose der Misserfolg aller und jeder Therapie, wie sie etwa für ein Gelenkleiden entzündlicher Natur angewandt wird. Alle Derivantien von der unschuldigen Salbe bis zum Glüheisen haben ein beschleunigtes Wachsthum und vermehrte Schmerzhaftigkeit zur Folge. Absolute Ruhe in festen Verbänden und Extension thun dem

1) Der ausführlich beschriebene Fall von Osteosarkom d. Nase und d. Oberkiefers in dieser Arbeit.

raschen Wachsthum keinen Einhalt und müssen wegen heftiger Schmerzen bald entfernt werden.

Als letztes diagnostisches Hülfsmittel steht uns die Akidopeirastik und die Probeincision zur Verfügung, wodurch wir einen directen Einblick in das Gewebe und das Verhältniss der Geschwulst zum Knochen gewinneu.

Die Prognose der Osteosarkome bei Kindern ist eine ungünstige. Unter 32 Fällen, bei denen der Ausgang genau angegeben ist, erlagen 22; die Hälfte davon war operirt worden, es ergiebt sich somit eine Mortalität von 68,7%. Der geringe Erfolg einer Operation rührt her von der Häufigkeit einer Generalisirung der Sarkomgeschwulst. Ich finde unter den 22 Kranken, welche zu Grunde gingen, bei 11, Metastasen angegeben, bei 6 traten nach der Operation locale Recidive auf; die übrigen starben an den Blut- und Säfteverlusten oder Sepsis.

Von den 10 Fällen, bei denen nach der Operation ein glücklicher Ausgang beobachtet wurde, fallen 7 auf Epuliden und je einer auf ein Osteosarkom der Tibia, Clavicula und Metacarpalknochen.

Die relative Gutartigkeit der Epuliden bei Kindern stimmt also mit derjenigen bei Erwachsenen überein, und ist bedingt durch die Möglichkeit einer frühen und ausgiebigen Operation und durch das Fehlen jeder Metastase. Einigermaassen getrübt wird die Prognose der Epuliden durch die Häufigkeit der Recidive, doch finde ich unter 7 Fällen, bei denen der weitere Verlauf nach der ersten Operation noch einige Zeit beobachtet worden, nur bei dreien Recidive angegeben. Der Grund hierfür liegt wohl in der frühen und energischen Behandlungsweise.

Um so ungünstiger gestaltet sich die Prognose für Sarkome der übrigen Knochen. Die Sarkome der Orbita führen fast ausnahmslos zum Tode, einmal wegen der Unmöglichkeit einer radicalen Entfernung alles Kranken bei der grossen Nähe des Gehirns, dann aber wegen der schnellen und rapiden Entstehung metastatischer Knoten.

Auch die Osteosarkome der Extremitäten gewähren einer Operation nur wenig Aussicht auf Rettung des Kranken. Unter 7 operirten Fällen, bei denen der Ausgang angegeben ist, kam nur einer mit dem Leben davon, 2 erlagen dem Blut- und Säfteverluste, bei 4 traten Metastasen in Lunge und Schädelknochen auf. Das bei Carcinomen so wichtige Merkmal einer bereits stattgefundenen Verbreitung der Krebselemente: die Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen, fehlt bei Osteosarkomen der Extremitäten gänzlich, oder die Drüsen schwellen nur entzündlich an. Das oft blühende Aussehen der Kranken

giebt uns ebenfalls keinen Anhaltspunct für eine noch vorhandene Integrität des Organismus. Das einzige was wir thun können, um die Chancen einer Operation nur annähernd zu bestimmen, ist eine minutiöse Untersuchung des ganzen Körpers, namentlich der Lungen auf etwaige Metastasen; maassgebend für die Ausführung einer Operation sind auch die Beziehungen der Neubildung zu den Nachbarorganen, es gilt dies besonders für die Sarkome an den Rumpfknochen. Bestehen Infiltrationen in den Lungen, welche als Metastasen zu deuten sind, so wird man im Allgemeinen von einer Operation abstehen.

Als einzig rationelle Behandlung der Osteosarkome im Kindesalter muss man festhalten die vollständige Entfernung der Geschwulst sammt demjenigen Knochenabschnitt, welcher ihr als Ausgangspunct dient. Es gilt für die Sarkome der Alveolarfortsätze der Grundsatz, dass sie nicht bloss abgetragen, sondern, dass der betreffende Kieferabschnitt mitresecirt werden soll. Die berüchtigten Recidive der Epuliden sind nur desswegen so häufig, weil gewöhnlich der Knochen nicht ergiebig genug resecirt wurde.

Die Operation der Orbitalsarkome beschränkt sich gewöhnlich auf eine möglichst sorgfältige Ausräumung der Augenhöhle.

Die Knochensarkome der Extremitäten verlangen als Normalverfahren die Amputation des Gliedes möglichst weit weg vom Ausgangspunct der Geschwulst, bei Sarkomen des oberen Humerus- und Femurendes die Exarticulation. Die Resection der Gelenkenden, welche bei einigen Fällen von Erwachsenen gute Resultate lieferte, ist wohl bei Kindern weniger zu empfehlen, weil durch eine so ausgiebige Resection der Gelenkabschnitte, wie ein Sarkom sie verlangt, das Wachsthum des Knochens so sehr leiden würde, dass die Extremität ihre Function kaum zu erfüllen im Stande wäre.

Für die Operation selbst und die Nachbehandlung gelten die allgemein gültigen chirurgischen Grundsätze. Eine fortschreitende Verjauchung des aufgebrochenen Tumor's wird am besten durch eine sorgfältig durchgeführte Antisepsis in Schranken gehalten.

IX.

Die operative Behandlung eitriger Brustfellexsudate im Kindesalter.

(Mit einer Temperaturcurve.)

Von

Dr. med. M. Loeb in Worms a. Rh.

Während man früher die Operation der Brustfellexsudate nach derselben Schablone vornahm, gleichgültig ob es sich um serös-fibrinösen oder eitrigen Inhalt handelte, unterscheidet man in neuerer Zeit wesentlich bei der Wahl des Operationsverfahrens, welcher Art der entzündliche Pleurainhalt ist. So herrscht rücksichtlich des operativen Eingreifens bei serösen Ergüssen kaum eine Meinungsverschiedenheit; alle Autoren sind darin einig, dass in solchen Fällen die Entleerung der Flüssigkeit unter möglichstem Abschluss der atmosphärischen Luft geschehen müsse, mag man sich nun des Reybard'schen Troicarts oder s. g. Aspirationsapparate (Potain) bedienen. Nur über die Indicationen, welche für die vorzunehmende Entleerung sprechen, gehen die Ansichten auseinader; während Einige nur bei drohender Lebensgefahr punctiren, ist für Andere ein jeder grössere seröse Erguss eine Aufforderung für thätiges Eingreifen.

Rücksichtlich der Behandlung des Empyems herrscht sogar wenn möglich noch eine vollständigere Uebereinstimmung. Die meisten neueren Schriftsteller vergleichen die eitrige Pleuritis mit einem grossen Abscesse und rathen zur weiten Eröffnung eines Intercostalraumes mit dem Bistouri und nachfolgender gründlicher Ausspülung; und zwar rathen sie, bei gestellter Diagnose nicht zu warten, sondern sofort zur Operation zu schreiten. „Die Diagnose irgend einer irgendwie erheblichen Ansammlung von Eiter in der Pleurahöhle gibt die unmittelbare Indication für ihre Entleerung — ubi pus evacua.“ (Lichtheim, Sammlg. klin. Vorträge. Chirurg. p. 251.) — So sagt Fraentzel (Krankh. d. Pleura, Ziemssen IV. 2. p. 425): „Dass ein eitriges Exsudat einfach heilen könne, ist durch directe Beobachtung kaum je zu erweisen, weil dann immer

noch die Diagnose bestritten werden kann."[1]) — Ferner Kunze in seinem verbreiteten Lehrbuche (2. Auflage II, 62): „Entleert sich Eiter (durch den Probetroicart), so ist sofort die Paracentese durch einen dem oberen Rippenrand parallelen Schnitt zu machen." Lichtheim verbreitet sich (l. c. p. 253) in seinem oben angeführten trefflichen Aufsatz über den betreffenden Gegenstand weiter: „Ueber die Frage, wie man zu operiren hat, also welche Methode der Operation man wählen soll, herrscht kaum noch eine Meinungsverschiedenheit. Man soll den Eiter vollständig entleeren und für dauernden guten Abfluss desselben sorgen. Das erreicht man am besten, wenn man die Pleurahöhle durch einen grossen Schnitt weit eröffnet. Die Entleerung des Eiters durch Punction unter Luftabschluss ist jetzt wohl allgemein aufgegeben. Wenige Tage nach der Entleerung hat sich der Eiter unzweifelhaft wieder angesammelt u. s. w. Abgesehen davon erfüllt aber auch die Punction unter Luftabschluss insofern unsere Absichten nicht, als es niemals gelingt, durch sie den Eiter auch nur annähernd vollständig zu entleeren." Ebenso bestimmt drückt sich Zeroni (das pleurit. Exsudat und die Thoracocentese 1876 p. 67) aus: „Bei serösem Exsudat ist die Punction vorzunehmen, beim eitrigen der Brustschnitt." Aehnlich Ewald im neuesten Bande der Charité-Annalen (II. Jahrg. 178). Um auch einen Schriftsteller über Kinderkrankheiten anzuführen, finde die Bemerkung Gerhardt's (Lehrb. d. Kinderkrankheiten 2. Auflage p. 358) hier Platz: „Eitrige Ergüsse erfordern die Eröffnung eines Intercostalraumes durch den Schnitt und tägliches Ausspülen der Pleurasäcke."

1) Wenn Fraentzel meint, dass in Fällen, wo bei angenommenem Empyeme Heilung eintrat, immer noch der Einwurf unrichtiger Diagnose gemacht werden kann, so hat er theilweise Recht, da weder Oedem noch Fieber etc. mit Bestimmtheit für eitrigen Inhalt sprechen. Es gibt indess ein ganz sicheres diagnostisches Mittel, welches in keinem Falle verabsäumt werden sollte: die Probepunction mit der Pravaz-(Luer'-)schen Spritze. Trotzdem ich keine direkt beweisende Krankengeschichte mittheilen kann, glaube ich doch bei der Leichtigkeit, mit welcher eitrige Ergüsse nach Entleerung nur kleiner Flüssigkeitsmengen resorbirt werden, dass gerade bei Kindern Empyeme bei rein exspectativer Behandlung zur Heilung gelangen können. Wenn ich trotzdem bei Kindern die Paracentese mit dem Troicart vorgenommen und die Heilung nicht der Natur überlassen habe, so geschah dies aus dem Grunde, dass es sich einerseits um bedeutende Ergüsse mit drohender Erstickungsgefahr handelte, während in anderen Fällen mir die Entleerung der Flüssgkeit mit dem Troicart die Heilung zu befördern schien und die Operation selbst ungefährlich ist. Um die Frage indess bestimmt und endgültig zu entscheiden, ob Empyeme von selbst (natürlich ohne Durchbruch nach aussen) heilen können, werde ich bei demnächst sich bietender Gelegenheit einen solchen Fall sich selbst überlassen, nachdem durch Probepunction die Diagnose bestimmt gestellt ist.

Würde nun die Radicaloperation des Empyems in allen Fällen zur Heilung führen und wäre nicht die Nachbehandlung äusserst mühsam und zeitraubend, so wäre eine Discussion, ob Thoracocentese mit dem Troicart oder Bistouri ziemlich überflüssig. Fraentzel (l. c. p. 432) hat bei der genauesten Befolgung aller Regeln und bei der grössten Vorsicht bei 11 Patienten nur 5 mal complete Heilung eintreten sehen. Freilich bestanden bei den 5 Gestorbenen theilweise erschwerende Complicationen (amyloide Degeneration, käsige Pneumonie). — Moutard-Martin verlor von 17 Patienten 5; 5 unter den 12 Geheilten wurden mit Thoraxfisteln entlassen. — Wir sehen, dass demnach die Radicaloperation des Empyems schlechtere Resultate selbst, als die Ovariotomie liefert, abgesehen davon, dass die Heilungsdauer im glücklichsten Falle nach Monaten zählt.[1])

Es ist um so auffallender, dass die neueren Autoren sich beim Empyeme so kategorisch für die Radikaloperation aussprechen, als in der Literatur genug Fälle verzeichnet sind, wo nach der einfachen Thoracocentese mit dem Troicart Heilung des Empyems erzielt wurde. Ich verweise hier auf die Zusammenstellung in Ziemssen's Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter, 1862, p. 147 (die Fälle von Gaedechens, Steinbeck, Fereday, Brotherston, Bouchut). So sah West (Kinderkrankheiten 4. Aufl. p. 208) von 6 Kindern mit eitriger Pleuritis durch einfache Paracentese 5 genesen. Es freut mich ferner, gerade jetzt, wo ich mit der Bearbeitung des betreffenden Themas beschäftigt bin, ein Referat über 3 Fälle in diesem Jahrbuche (XI. 2. u. 3. Heft p. 333) zu Gesicht zu bekommen, wonach von Dr. Geiza Faludi bei Kindern von 10 Monaten, 3½ und 3 Jahren die Thoracocentese mit dem Troicart vorgenommen wurde; in den beiden ersten Fällen trat Heilung nach 2- resp. 3maliger Punction ein; bei dem 3jährigen Mädchen erst dann, als sich nach 7maliger Paracentese ein Empyema necessitatis entwickelte.[2]) — Ich bin fest überzeugt, dass gerade bei Kindern Empyeme viel häufiger sind, als bisher angenommen wurde (Vogel, Lehrb. d. Kinderheilkunde 3. Aufl. p. 257, hält die Empyeme im ersten Kindesalter für so selten, dass die beschäftigten Pädiatriker nur ganz vereinzelte Fälle anzuführen im Stande sind), und dass eine spontane Heilung gar nicht so selten ist. So manches von

1) Ewald (Charité-Annalen II. Jahrg. 1877 p. 186) gibt als mittlere Dauer der zuletzt von ihm operirten Fälle 5 Monate an.

2) S. auch den Fall von Oxley in Brit. med. jour. 1873 Jan. 16, wo bei einem 7jährigen Knaben das erste Mal 40 Unzen, das zweite Mal 16 Unzen dicken Eiters entleert wurden. Der Knabe genas, starb jedoch später an Tuberculose.

geheilten serös-fibrinösen Exsudaten, das man bei Kindern annahm, mag ein Empyem gewesen sein. Ich kann die Collegen nicht dringend genug auffordern, in solchen Fällen die Probepunction mit der Luer'schen Injectionsspritze ja nicht zu unterlassen. Der Angabe Lichtheims (l. c. p. 253) gegenüber kann ich versichern, dass ich selbst bei Anwendung der dünnsten Nadeln etwas Eiter in die Spitze zurückziehen konnte; freilich muss der Stempel gut schliessen, was nicht immer der Fall ist.

Ich habe bis jetzt 4 Fälle von Empyem bei Kindern im Alter von 5 Monaten bis zu 8 Jahren beobachtet, bei denen nach ein- bis mehrmaliger Paracentese mit dem Troicart vollständige nachhaltige Heilung ohne Verkrümmung des Thorax erfolgte (2 mal nach einmaliger, 1 mal nach zweimaliger und 1 mal nach dreimaliger Punction).

I. Beobachtung. Rechtsseitige catarrh. Pneumonie, später rechtsseitiges Empyem bei einem 5monatlichen Knaben; 3malige Punction. Heilung.

Hugo G., geb. den 2. Sept. 1876, ein, trotzdem er nur 3 Monate Muttermilch getrunken, sehr kräftiger und gut entwickelter Knabe, erkrankte ziemlich plötzlich am 19. März 1877 mit Fieber und Erbrechen, nachdem er bis dato, einen leichten Husten in der letzten Zeit abgerechnet, vollständig wohl gewesen war. Die anfängliche (Mastdarm-) Temperatur von 38° 5 C stieg auf 39° 7; es zeigte sich RHU gedämpft tymp. Percussionsschall, bronchiales Athmen nebst consonirenden Rasselgeräuschen bei gleichzeitig verstärktem Pectoralfremitus, so dass die Diagnose einer pneumonischen Verdichtung an dieser Stelle kaum zweifelhaft sein konnte. Nach und nach wurde indess der gedämpft tympan. Percussionsschall vollständig matt; das Athmungsgeräusch verlor den bronchialen Charakter, machte einem unbestimmten Platz und fehlte bald ganz, während RVO der Schall exquisit tympanitisch und hier lautes Bronchialathmen hörbar wurde. Gleichzeitig kaum fühlbarer Pectoralfremitus RHU, so dass den 29. März die Diagnose einer Pleuritis exsudativa um so weniger zweifelhaft sein konnte, als die Circumferenz der rechten Brustseite die der linken um 1 Ctm. übertraf (23 Ctm. gegen 22 Ctm. links). Tiefstand der Leber. — Der Husten war sehr quälend, wodurch der Knabe sehr in seinem Schlafe gestört wurde. — Das Fieber bestand fort, wenn es auch nicht mehr die anfänglichen hohen Zahlen erreichte (zwischen dem 27. März und 1. April betrug die niedrigste Temperatur 38° 4; die höchste 39° 2), Pulsfrequenz zwischen 140 und 160. Die Athemnoth nahm zu; das Gesicht wurde livid, so dass schon den 30. März, als ich zum ersten Male mit Herrn Collegen Dr. Salzer bei dem Kinde consultirte, an die Thoracocentese gedacht wurde. Die bisherige Behandlung war eine rein symptomatische und bestand in feuchtwarmen Umschlägen um den Thorax; in Chiningaben bei stärkerem Fieber; gegen den quälenden Husten wurden einige Tropfen Laudanum (gtt. 2—3 auf 60, Mixtur — stündl. 1 Kaffeelöffel) verabreicht. Milch bildete die ausschliessliche Nahrung und wurde von dem kleinen Patienten in grossen Quantitäten genommen. Der verordnete Tokayerwein wurde von den ängstlichen Eltern dem Kinde erst später verabreicht. Der Zustand verschlimmerte sich indess immer mehr; das Schlucken

wurde dem Kinde beschwerlich, dass es nicht mehr die Flasche nahm und die Milch kaffeelöffelweise beigebracht werden musste; es traten leichte Krampfbewegungen der oberen Extremitäten auf. Den 2. April Morgens 9 Uhr, als wir das Kind der genaueren Untersuchung wegen aus dem Bette heben liessen, collabirte dasselbe plötzlich; die Extremitäten wurden kalt, das Gesicht leichenblass; der Puls war nicht mehr zu fühlen; es stellte sich Ptosis des rechten oberen Augenlides ein — trotzdem erholte sich das Kind wieder so weit, dass wir die Thoracocentese, die ex indicatione vitali dringend geboten schien, den Nachmittag vorzunehmen beschlossen. Da indess die Orthopnoe bald wieder stärker wurde und sich wieder Krampfbewegungen einstellten, entschloss ich mich, als ich nach einer Stunde wieder nachsah, zur sofortigen Vornahme der Operation, welche Vormittags 11 Uhr von mir in Gegenwart des genannten Collegen im VI. Intercostalraum, zwischen Axillar- und Mammillarlinie mit dem Troicart ausgeführt wurde (nachdem die zuvor der Sicherheit wegen vorgenommene Probepunction mit der Luer-schen Spritze die eitrige Beschaffenheit des Exsudats ergeben hatte); ein um das obere Troicartende gebundener Condom verhinderte den Lufteintritt in den Thoraxraum. Es entleerte sich 3/4 Schoppen stinkenden dicken Eiters, ohne dass ein Tropfen Blut sich beimischte. Das Kind, welches vor der Operation jede Nahrung verweigert, nahm wieder Nahrung; die Gesichtsfarbe wurde besser; der Athem freier. Während vor der Operation RH absolute Dämpfung bis oben bestand, während die rechte Seitengegend vollständig gedämpften Schall gab und nur RVO tymp. Percussionsschall bestand, wurde der Schall RH in den 2 oberen Dritteln aufgehellt und man hörte daselbst wieder vesiculäres Athmen. — Die Krampfbewegungen dauerten noch fort; die Temperatur stieg am Abend nach der Operation auf 40° 9, fiel jedoch in der Nacht bis zum nächsten Morgen auf 39° 5 und betrug den folgenden Abend nur 38° 2 (siehe die beigegebene Temperaturcurve). Der Zustand blieb nun ziemlich leidlich, bis sich wieder stärkeres Fieber (39° 2) und grössere Athemnoth einstellte und die Dämpfung hinten wieder stieg. Den 12. April wurde die zweite Punction im 5. Intercostalraum gemacht, indess blos 1/4 Schoppen Eiter mit dem Dieulafoy'schen Aspirateur entleert; da sich hellrothes Blut beimischte, waren wir gezwungen, die Operation früher zu unterbrechen und noch einen guten Theil Eiter in der Brusthöhle zu lassen. Zu bemerken ist freilich, dass das Volumen beider Brusthälften gleich war (22 Ctm.). Das Fieber fiel nach der 2. Operation; erst als es wieder stärker wurde (39° C.) entschlossen wir uns zu einer 3. Punction, welche von Herrn Prof. Czerny den 25. April ebenfalls mit dem Dieulafoy'schen Apparate ausgeführt wurde; es entleerten sich blos 100 Gramm zähen Eiters; eine nicht unbeträchtliche Blutung, durch die Spitze des Capillartroicarts hervorgebracht, zwang zur Einstellung der Operation. — Trotzdem das Fieber sich den 2. Mai nochmals auf 39° 2 erhob, war doch schon den 4. Mai das Kind fieberfrei und erhob sich die Temperatur von dieser Zeit nicht mehr über 38° C. Die Dämpfung HU nahm immer mehr ab; es war allmälig über die ganze hintere Lungenfläche vesiculäres Athmen zu hören. Den 11. Juni, als ich mich verabschiedete, bestand noch RHU eine leichte Dämpfung, trotzdem sich das Kind vollständig wohl fühlte und der Husten vollständig verschwunden war. Bei einer späteren Untersuchung war auch von dieser Dämpfung keine Spur mehr vorhanden; der Knabe, den ich ziemlich häufig zu sehen Gelegenheit habe, ist ein sehr kräftiges gesundes Kind und hat die Vaccination und das Zahnen (die ersten Zähne brachen gegen Ende der Krankheit durch) ohne jede Störung überstanden.

Soweit meine Literaturkenntniss reicht, dürfte unser Patient einer der jüngsten sein, bei dem eines Empyems wegen

die Thoracocentese gemacht wurde. — Obiger Fall gab mir Gelegenheit, beim Empyeme den Unterschied zwischen einfacher Punction und capillarer Thoracocentese kennen zu lernen. Ich kann nicht umhin, der einfachen Punction mit dem Troicart unter gehörigem Luftabschluss den Vorzug einzuräumen, so sehr ich den Potain'schen Saugapparat bei serösfibrinösen Ergüssen aus eigener Erfahrung empfehlen kann. Jedenfalls ist die Gefahr einer Verletzung der Lunge bei Anwendung einer capillären Nadel grösser; auch kommt es leicht zu Verstopfungen, besonders bei sehr dicker Beschaffenheit des Eiters.

II. Beobachtung. Catarrh. Pneumonie, Empyem, zweimalige Punction. Heilung.

Käthchen Dh., 2¾ Jahre alt, erkrankte den 26. April 1877 mit Husten und Fieber. Den 28. Morgens betrug die Rectumtemp. 40°4, Pulsfrequenz 160; es trat an diesem Tage 4—5maliges Erbrechen auf. Am nächsten Tage hörte man hinten unten beiderseits subcrepitirendes Rasseln; am 30. LHU Dämpfung mit tympan. Beiklang; Temp. 40°3, welche auf Chinin (2mal 0,25) auf 38° herunterging. Den 2. Mai notirte ich mir: LHU Dämpfung, consonirendes Rasseln und Bronchialathmen; RHU mittelgrossblasige Rasselgeräusche; Pulsfrequenz 108, Respirationsfrequenz 80. Den 3. Mai war die Dämpfung LHU ausgesprochener; die Rasselgeräusche weniger; das Bronchialathmen schärfer. Da die Temperatur sich auf bedeutender Höhe trotz Chinin erhielt (2. Mai: 40°7; 3. Mai: Morgens 40°1, Abends 40°3) wurden zwei kalte Bäder gegeben (von 20° R. und 10 Minuten Dauer), worauf die Temperatur auf 39°3 fiel. Innerlich Senega mit Liq. Ammon. anis. — Während den 8. Mai noch bronchophon. Erscheinungen mit verstärktem Pectoralfremitus bestanden, hatte den 11. das Rasseln seinen klingenden Charakter verloren. (4. Mai: Temp. 39°3, P. 128, R. 76; 5. Mai: 38°8; 6. Mai: 37°6; 8. Mai: 37°5.) Das Bronchialathmen wurde schwächer; es trat unbestimmtes Athmen auf; der Pectoralfremitus, der, wie bemerkt, vorher verstärkt war, wurde schwächer, so dass den 2. Juni mit Bestimmtheit ein pleuritischer Erguss linkerseits angenommen werden konnte. Das Mädchen war schon seit dem 21. Mai (am 20. betrug Temp. noch 39°) vollständig fieberfrei; von diesem Tage an überstieg die Temperatur nie 37°3. Am 6. Juni reichte die Dämpfung LH bis zur Spina scapulae; das Athmen war unbestimmt; der Pectoralfremitus vermindert; die Probepunction mit der Luer'schen Spritze ergab eitrige Beschaffenheit des Pleuraexsudats. Den nächsten Tag machte ich unter gütiger Assistenz meines Collegen, Stabsarzt Dr. Klipstein, die Punction mit dem Troicart unter Verhütung des Luftzutritts, wie in Fall I., im 6. Intercostalraum; es entleerten sich indess nur 100 Gramme Flüssigkeit. Tags darauf bestand zwar noch LHU Dämpfung bis zur Spina scapulae; jedoch war vesiculäres Athmen zu hören. Befinden gut. Temp. 37. — Es lag deshalb die Annahme ziemlich nahe, dass die Dämpfung zum grössten Theile durch Schwartenbildung veranlasst sei. — Den 19. dess. Monats wurden nochmals 50 Gramme mit dem Potain'schen Apparate entleert. Nach und nach verlor sich die Dämpfung; das sehr heruntergekommene Kind erholte sich vollständig. Ich hatte später noch wiederholt Gelegenheit, das Mädchen zu untersuchen; der Percussionsschall beiderseits HU voll-

ständig gleich; von einer Einziehung der kranken Brusthälfte nichts wahrzunehmen. — Das Kind blieb bis jetzt gesund.

Der mitgetheilte Fall liefert wieder recht den Beweis, dass man sich nicht durch den Mangel des Fiebers verleiten lassen darf, mit Bestimmtheit eine serös-fibrinöse Beschaffenheit des Exsudats anzunehmen. Ohne Probepunction war hier keine bestimmte Diagnose zu stellen. Ich kann mich des Gedankens nicht erwehren, dass der Fall auch ohne operativen Eingriff günstig abgelaufen wäre. — Wichtig in beiden mitgetheilten Fällen zur Stellung der Diagnose, dass es sich anfangs um pneumonische Processe handelte, war das Verhalten des Pectoralfremitus; wie häufig gerade Bronchialathmen bei den Pleuresieen des kindlichen Alters auftritt, hat bereits Ziemssen in seiner klassischen Monographie (Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter 1862 p. 69) genügend hervorgehoben. — Die beiden folgenden Krankengeschichten bin ich nur in Kürze wiederzugeben im Stande.

III. Beobachtung. Empyem; einmalige Punction. Heilung.

Käthchen M., geb. 28. März 1873, erkrankte den 25. October 1874 an einem sehr heftigen Scharlachfieber. Es hinterblieb eine rechtsseitige Facialislähmung, welche sich auf Anwendung des farad. Stroms verlor. Im Febr. 1875 erkrankte das Mädchen an einer rechtsseitigen Pleuritis; da das Exsudat keine Neigung zur Resorption zeigte, machte ich den 23. März 1875 in Gegenwart des Cand. med. Edinger nach der oben angegebenen Methode im 6. Intercostalraum die Paracentese und entleerte etwas über $^1/_2$ Schoppen Eiter. Das Kind erholte sich bald darauf, so dass sich in kurzer Zeit die Dämpfung vollständig verlor. — Eine den 2. August 1877 vorgenommene Untersuchung ergab den Bestand der Heilung.

IV. Beobachtung. Empyem nach Scharlach; einmalige Punction. Heilung.

K. B. in Wiesoppenheim, 8 Jahre alt, bekam, nachdem sie Scharlach, Diphtherie, rechtsseitige Pneumonie durchgemacht, heftige Anfälle von Orthopnoe. Ich sah das 8jährige Mädchen, welches sich bisher in Behandlung eines Collegen befunden hatte, Nachts zum ersten Male und constatirte ein rechtsseitiges Pleuraexsudat mit gleichzeitiger heftiger Bronchitis. Ich verordnete Senegainfus und machte den nächsten Morgen die Thoracocentese mit dem Troicart, durch welchen sich $^3/_4$ Schoppen Eiter entleerten. Der Erfolg war ein frappanter, indem die Patientin aus dem Zustande höchster Athemnoth in einen Zustand vollkommener Euphorie gerieth. Aus der Stichwunde sickerte noch in den nächsten Tagen Eiter. — Das Mädchen genas vollständig, und konnte ich noch nach Jahren die vollständige Heilung constatiren.

Ich glaube nach Mittheilung obiger Fälle den Satz formuliren zu dürfen, bei Empyemen des Kindesalters mit der Radicaloperation nicht zu voreilig zu sein, sondern die ein-, ja mehrmalige Punction zuvor zu versuchen. Letztere ist eine

ungefährliche, von jedem Arzte leicht auszuführende Operation, während, wie wir oben sahen, der Brustschnitt nicht allein eine äusserst mühsame Nachbehandlung erfordert (die in manchen Fällen, wie in meinem IV. aus äusseren Gründen oft gar nicht stattfinden kann), sondern sich rücksichtlich der Mortalität den gefährlichsten Operationen an die Seite stellt. Nur muss man sich hüten, ins entgegengesetzte Extrem zu verfallen, wie Bouchut (Schmidt's Jahrb. Bd. 161 p. 244), der 1- bis 2mal in der Woche Punctionen mit dem Aspirator machen will.[1]) Ausserdem hat die einfache Punction, mag man sie nun mit dem Reybard'schen Troicart oder mittelst Aspirationsapparaten machen, den Vortheil der rascheren Heilung; es hinterbleiben ferner nicht so leicht Thoraxfisteln oder Verkrümmungen des Thorax. Also beim Empyem des kindlichen Alters die Punction.[2])

---

1) Bouchut hat innerhalb 15 Monaten bei einem 7jährigen Knaben 56 Punctionen nach Dieulafoys Methode mit völliger Genesung ausgeführt (freilich mit Jodinjectionen). Im Ganzen hat Bouchut innerhalb 2 Jahren 6 mit Empyem behaftete Kinder durch den pneum. Apparat erfolgreich behandelt ohne zurückbleibende Thoraxfistel (l. c. p. 244). Im Uebrigen greifen die Franzosen, besonders bei Empyem des Kindes, nicht so rasch zum Messer, als die Deutschen. So spricht sich Jougla (Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. Paris.) für capilläre Punction mit Aspiration bei Kindern, wenigstens als erste Operation aus (Virch. und Hirsch's Jahresber. X. Jahrg. 2. Bd. p. 194).

2) Ich habe bisher absichtlich die Erörterung unterlassen, weshalb gerade bei Empyemen der Kinder durch einfache Punction so häufig Heilung eintritt, da ein solcher Erklärungsversuch doch mehr oder minder hypothetisch bleiben muss. Ausser der Elasticität des kindlichen Thorax kommt sicherlich noch der Umstand in Betracht, dass Empyeme bei Kindern oft genuiner Natur und nicht so häufig der Ausdruck eines tieferen Allgemeinleidens (Tuberculose etc.) sind, als wir dies bei Erwachsenen finden.

X.

Ueber Keuchhusten.

Von

Dr. med. O. Unruh

in Dresden.

Die ausserordentliche Intensität und Hartnäckigkeit, mit welcher seit nun einem Jahre der Keuchhusten die Kinderstuben unserer Stadt heimsucht, hat mich veranlasst, das auf diese Krankheit bezügliche Material der hiesigen Kinderheilanstalt zusammenzustellen und statistisch zu verwerthen und gleichzeitig einiger Beobachtungen zu gedenken, zu welchen die ausgedehnte Epidemie dieses Jahres Gelegenheit bot.

Ich habe mich zur Veröffentlichung entschlossen, weil erstens die verhältnissmässig grossen Zahlen und die lange Zeit, über welche sich die Beobachtungen der Kinderheilanstalt erstrecken, annähernd sichere Schlüsse gestatten, und weil zweitens die gewonnenen Resultate zum Theil von den bisher als feststehend angenommenen Thatsachen abweichen.

Bei uns in Dresden ist der Keuchhusten seit sehr langer Zeit endemisch; es theilen diese Eigenschaft in neuerer Zeit das Scharlach und der Abdominaltyphus; es befinden sich diese drei Krankheiten im Gegensatz sowohl zu den Masern[1]), welche uns in streng abgeschlossenen Epidemien alle 2—3, längstens 4 Jahre, als auch den Pocken, die uns ziemlich genau alle 7 Jahre heimzusuchen pflegen. Welchen Einfluss die allgemeine Impfpflicht auf letztere Krankheit beziehendlich ihr regelmässiges Auftreten in unserer Stadt ausüben wird, dürften die nächsten Jahre lehren; eine Verzögerung scheint schon insofern eingetreten zu sein, als bis jetzt die sonst mit ziemlicher Sicherheit für dieses Jahr zu erwartende Epidemie noch nicht einmal Anfänge erkennen lässt.

In den 43 Jahren des Bestehens der Kinderheilanstalt vom 1. September 1834 bis 31. August 1877 kamen 1952

1) R. Foerster: Ueber Gesetzmässigkeit in der Wiederkehr und dem Verlaufe gewisser Epidemieen. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868.

Fälle von Keuchhusten zur Beobachtung und Behandlung. Es vertheilen sich diese Fälle auf die einzelnen Jahrgänge wie folgt:

Jahrgang	Fälle	Jahrgang	Fälle
1834/35	19	1856/57	41
1835/36	38	1857/58	38
1836/37	11	1858/59	36
1837/38	7	1859/60	48
1838/39	4	1860/61	50
1839/40	31	1861/62	47
1840/41	28	1862/63	63
1841/42	4	1863/64	62
1842/43	83	1864/65	27
1843/44	21	1865/66	49
1844/45	95	1866/67	57
1845/46	22	1867/68	104
1846/47	20	1868/69	48
1847/48	77	1869/70	29
1848/49	18	1870/71	83
1849/50	13	1871/72	64
1850/51	54	1872/73	50
1851/52	63	1873/74	38
1852/53	74	1874/75	44
1853/54	17	1875/76	59
1854/55	63	1876/77	134
1855/56	19		

Ich bin mir wohl bewusst, dass auf so einseitig gewonnene Resultate, wie sie eine Poliklinik geben kann, nicht untrügliche Schlüsse gezogen werden dürfen, aber im Grossen und Ganzen spiegelt sich auch im poliklinischen Verkehr, namentlich wenn er wie bisher ausschliesslich die Stadt umfasst, wenn auch nicht so treu wie in einem Krankenhause, der Gang und die Ausdehnung von Epidemieen.

Aus vorstehenden Zahlen ist zu ersehen, dass der Keuchhusten in Dresden in den ersten Jahren der Beobachtung etwa bis zum Jahre 1853 in ziemlich abgeschlossenen Epidemieen aufgetreten ist, ohne jedoch je ganz zu erlöschen; dann kommt eine Zeit, in welcher sich derselbe in annähernd gleicher und zwar nicht unbeträchtlicher Höhe gehalten hat, bis etwa seit dem Jahre 1863 das frühere Verhältniss, ausgeprägte Epidemieen jedoch mit nicht so tiefen Intervallen wieder eingetreten zu sein scheint. Es dürfte dieses Verhältniss voraussichtlich für die nächsten Jahre das bleibende sein und zwar auf Grund nachstehender Schlussfolgerungen. Wir sehen in grossen Städten und überall da, wo Menschen dicht beisammen wohnen, und wo infolge Zu- und Wegzuges sowie infolge von Wohnungsveränderungen die Bevölkerung in steter Bewegung sich befindet, dass bei allen auf dem Wege des Contagiums bez. Miasmas sich fortpflanzenden Krankheiten ihr Auftreten in Epidemieen bez. vereinzelten Fällen abhängig ist von der Intensität des Contagiums bez. Miasmas der betreffenden Krank-

heit und zwar so, je intensiver das Contagium, desto intensiver, aber auch, und das ist das Wesentliche bei der Sache, desto abgeschlossener die Epidemie; je schwächer das Contagium bez. Miasma, desto kleiner die Epidemie, desto mehr aber vereinzelte Fälle. Wir sehen die Masern und Pocken mit ihrem ausserordentlich intensiv wirkenden Contagium und die Cholera mit ihrem stark wirkenden Gifte, wir sehen den so sehr leicht ansteckenden Flecktyphus fast stets in besonders heftigen, aber auch stets abgeschlossenen Epidemieen auftreten, selten vereinzelte Fälle, hingegen beim Scharlach mit seinem zwar hartnäckigen aber trägen Contagium, beim Abdominaltyphus mit seinem wahrscheinlich längere Zeit an einem Orte bleibenden Infectionsstoff, der nur verhältnissmässig wenig Disponirte trifft, selten ein überraschend starkes Auftreten in Epidemieen, dagegen niemals ein vollständiges Erlöschen. Dass diese Eigenthümlichkeit von der Natur bez. chemischen Beschaffenheit des betreffenden Contagiums abhängig ist, unterliegt keinem Zweifel; ebensowenig zweifelhaft ist, dass sich der Keuchhusten durch ein Contagium fortpflanzt, und zwar, das lehrt die alltägliche Erfahrung, durch ein sehr intensives; es wird also der Keuchhusten gleich den Masern und Pocken bei uns stets in ausgeprägten Epidemieen auftreten. Aber warum kommt es nicht, wie bei den genannten Krankheiten, zum vollständigen Erlöschen? Ich vermag allein dafür die lange Dauer des einzelnen Keuchhustenfalles verantwortlich machen. Während ein Masern- oder Pockenkranker nur bis zur Desquamation oder deren Vollendung, also höchstens tage- oder wochenlang zu inficiren vermag, kann ein keuchhustenkrankes Kind, welches ja selten unter $^1/_4$ Jahre als Infectionsquelle zu betrachten ist, zur langsamen Unterhaltung der Krankheit längere Zeit Veranlassung geben, und dass der Keuchhusten vom ersten Tage der initialen Bronchitis bis zur catarrhalischen Lösung der Krampfanfälle zu inficiren vermag, unterliegt für mich wenigstens keinem Zweifel.

Das vielfach behauptete, an manchen Orten sicher festgestellte Zusammentreffen von Keuchhustenepidemieen mit Epidemieen der akuten Exantheme, namentlich mit Masern[1]), war als Regel bei uns in Dresden durchaus nicht anzusehen, nur wenige Masernepidemieen waren in irgend welchen Zusammenhang mit Keuchhustenepidemieen zu bringen, im Grossen und Ganzen zeigten beide Krankheiten einen von einander vollständig unabhängigen Verlauf. Dr. Foerster hat bereits in seiner obencitirten Arbeit auf diesen Punkt aufmerksam gemacht; es erscheint daher ein näheres Eingehen überflüssig.

1) Köstlin: Archiv des Vereins für wissenschaftl. Heilkunde, 2. Bd.

Ein Gleiches gilt vom Scharlach; auch diese beiden Krankheiten verlaufen gesondert; das diesjährige Zusammentreffen ist sicher ebenso zufällig, wie das in vereinzelten Fällen früher beobachtete. Eine besondere Disposition von Scharlachkranken bez. Reconvalescenten zum Keuchhusten liess sich in der diesjährigen Epidemie absolut nicht nachweisen; es kam vielmehr in diesem Jahre viel häufiger vor, dass an Keuchhusten erkrankte Kinder nachträglich an Scharlach erkrankten, als umgekehrt. Ich habe ein gleichzeitiges Befallenwerden von Scharlach und Keuchhusten in diesem Jahre 13 Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt, 10 Mal so, dass keuchhustenkranke Kinder am Scharlach erkrankten, 3 Mal umgekehrt. Ich konnte, um dies gleich hier zu erwähnen, bei dieser Gelegenheit die vielfach aufgestellte Behauptung constatiren, dass der Keuchhusten, wenn er von akut fieberhaften Krankheiten unterbrochen wird, rascher verläuft; in allen Fällen mit Ausnahme eines einzigen liess sich während des Scharlachverlaufs, der selbst keine besondere Aenderung zeigte, eine ganz wesentliche Besserung des Keuchhustens in Bezug auf Häufigkeit und Intensität der Anfälle erkennen, welche auch nach Ablauf des Scharlach Bestand hatte; eine Beobachtung, die auch insofern von Interesse war, als man aus ihr schliessen konnte, dass das Halten keuchhustenkranker Kinder im gleichmässig temperirten Zimmer, wie es durch das Scharlach geboten war, vortheilhafter zu sein scheint, als das sogenannte, vielfach empfohlene frische-Luft-Geniessen, was beim Keuchhusten gewiss nur, wenigstens in den initialen Stadien, mit Vorsicht gestattet werden darf. Dass eine Luftveränderung, d. h. ein Bringen der erkrankten Kinder in vollständig veränderte Umgebung, zu den vorzüglichsten therapeutischen Massnahmen gehört, bedarf wohl kaum einer Erörterung.

Die Jahreszeiten betreffend und ihren Einfluss auf die Anlage zur Aufnahme des Contagiums und die Verbreitung der Krankheit, so weichen unsere Erfahrungen ebenfalls von den anderwärts gemachten und aufgestellten ab; wohl haben einzelne Epidemieen im Frühjahr, im Herbst, im Winter begonnen, aber weitaus die Mehrzahl nahm ihren Anfang im Sommer; nur macht es den Eindruck, als ob die im zeitigen Frühjahr beginnenden Epidemien Aussicht hätten, rascher zu verlaufen und mit Ausgang des Sommers ihr Ende zu erreichen, während die im Sommer und Herbst anfangenden ihre Ausläufer meist bis in den Sommer des nächsten Jahres senden, ja sogar über Jahr und Tag anhalten. Es gereicht mir zum besonderen Vergnügen, auch in diesem Punkte zu ganz denselben Anschauungen gekommen zu sein, wie Dr. Foerster in der schon citirten Arbeit.

Von den in der Kinderheilanstalt zu Dresden behandelten Fällen kamen zur Beobachtung:

im Januar	101		im Juli	216
Februar	104		August	275
März	103		September	258
April	105		October	216
Mai	97		November	172
Juni	177		December	128

Es kommen also auf das 1. Quartal 308 = 15,7%
" " " " " 2. " 379 = 19,4%
" " " " " 3. " 749 = 38,4%
" " " " " 4. " 516 = 26,5%.

Es ist diese ausserordentlich starke Bevorzugung der Sommermonate in mehrfacher Beziehung von ganz besonderem Interesse. Während bei uns wie überall in Mitteleuropa das Maximum der catarrhalischen Erkrankungen der Respirationsorgane in die Wintermonate, das der croupösen Pneumonien in den April und Mai fällt, sehen wir die grosse Mehrzahl der Keuchhustenerkrankungen in den Sommermonaten auftreten, wo die vorgenannten Erkrankungsformen an Frequenz ausserordentlich abgenommen haben. Es geht daraus hervor, dass Catarrhe der Respirationsorgane zum Keuchhusten an sich nicht eine besondere Disposition schaffen, dass die intacte Schleimhaut der Respirationswege der Ansteckung wenigstens keinen grösseren Widerstand entgegensetzt, als die bereits catarrhalisch erkrankte, und dass der den Keuchhusten einleitende, meist fieberhafte Catarrh nicht ein einfacher, zufälliger, sondern bereits ein infectiöser und, worauf ich noch zurückkommen werde, inficirender ist, also so gut zum Krankheitsbilde des Keuchhustens zu rechnen ist, wie die Krampfanfälle. Es dürfte im Interesse der Prophylaxe des Keuchhustens diesem Punkte eine grössere Wichtigkeit beigelegt werden, als es bisher geschehen.

Die individuelle Disposition zum Keuchhusten betreffend so hat zunächst in Bezug auf das Geschlecht die Zusammenstellung von den 1952 Fällen die vollständige Uebereinstimmung mit den Autoren ergeben, welche über grosse Zahlen verfügen; es ist stets ein Ueberwiegen der Kinder weiblichen Geschlechts zu constatiren. Von den 1952 Kindern waren 854 also 44% Knaben und 1098 also 56% Mädchen.

Das Alter anlangend stimme ich mit Wunderlich und Steffen darin vollkommen überein, dass das Alter vom 1.—8. Lebensjahre besonders zum Keuchhusten disponirt, ein Befallenwerden in den späteren Lebensjahren zu den Seltenheiten gehört, dass ferner auch Kinder unter ½ Jahre und zwar von den ersten Lebenswochen an in nicht so seltener Weise an Keuchhusten erkranken, dass aber, und darin weiche ich von allen Autoren ab, das 4. und 5. Lebensjahr im Verhältniss

zu anderen Krankheiten die grösste Disposition zum Keuchhusten zeigen.

Von den 1952 Kindern standen im:

Lebensjahre	
1. Lebensjahre	436
2. „	406
3. „	345
4. „	269
5. „	192
6. „	118
7. „	106
8. „	45
9. „	15
10. „	6
11. „	6
12. „	4
13. „	3
14. „	1

Es waren also 98,5% der Fälle bei Kindern vom 1.—8. Jahre.
„ „ „ 84,0% „ „ „ „ „ 1.—5. „
„ „ „ 60,0% „ „ „ „ „ 1.—3. „

Von den im 1. Lebensjahre stehenden Kindern waren 56, also 2,8% der Gesammtzahl unter ½ Jahr alt, davon eins von einer Woche, eins von zwei Wochen, zwei von drei Wochen, vier von vier Wochen und so weiter in steigender Frequenz.

Auffällig und überraschend, für mich wenigstens, war die ausserordentlich starke Betheiligung des 1. Lebensjahres. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man die einzelnen Zahlen der Betheiligung der verschiedenen Lebensjahre vergleicht mit den Zahlen der im entsprechenden Lebensjahre als krank aufgenommenen Kinder.

Von den 36661[1]) Kindern, welche in der Kinderheilanstalt seit ihrem Bestehen als krank vorgestellt worden sind, standen im:

Lebensjahr		davon an Keuchhusten erkrankt	also
1. Lebensjahre	12540,	436,	3,5%
2. „	7433,	406,	5,4%
3. „	4349,	345,	7,7%
4. „	2711,	269,	9,9%
5. „	1963,	192,	9,7%
6. „	1390,	118,	8,6%
7. „	1212,	106,	8,8%
8. „	987,	45,	4,6%
9. „	726,	15,	2,1%
10. „	836,	6,	0,7%
11. „	841,	6,	0,7%
12. „	721,	4,	0,6%
13. „	410,	3,	0,8%
14. „	302,	1,	0,3%

Man sieht aus diesen Zahlen, dass die Wahrscheinlichkeit, an Keuchhusten zu erkranken, vom 1. Lebensjahre bis zum 4.

1) Von 240 war das Alter nicht bekannt oder betrug über 14 Jahre.

stetig zunimmt, dass sie im 4. Jahre nahezu 3 mal so gross ist, als im 1. und dass sie vom 4. Jahre wieder abnimmt, aber langsamer als sie gestiegen, so dass selbst Kinder von 8 Jahren, falls sie überhaupt erkranken, noch mehr Wahrscheinlichkeit haben, Keuchhusten zu bekommen, als im 1. Lebensjahre; anders ausgedrückt, dass von 1000 im 1. Lebensjahre stehenden kranken Kindern 35, von 1000 im 4. Lebensjahre stehenden kranken Kindern 99 an Keuchhusten erkranken. Es ist daher unrichtig von einer besonderen Disposition der Kinder im 1. und 2. Lebensjahre zum Keuchhusten zu sprechen. Welchen Gefahren diese ausgesetzt sind und in welchem Verhältniss zu den verschiedenen Krankheitsgruppen, habe ich mich bemüht, an anderer Stelle nachzuweisen. Man muss zugestehen, dass die letzteren Zahlen mehr dem Eindrucke entsprechen, welchen uns das Auftreten des Keuchhustens in den verschiedenen Lebensjahren macht, der Keuchhusten ist eine Krankheit der Kinderstube, nicht der Jahr- oder Schulkinder.

Nach den interessanten Beobachtungen Foerster's[1]), welcher in überzeugender Weise den Nachweis lieferte, dass als Hauptinfectionsquelle für die Masern und für einen grossen Theil der Scharlachfälle die Schule zu betrachten sei, lag es nahe zu untersuchen, ob sich etwa für den Keuchhusten etwas Aehnliches finden lasse. Aus den im Verhältniss zu den Foerster'schen Zahlen kleinen Beobachtungsreihen scheint allerdings hervorzugehen, dass auch beim Keuchhusten nicht selten die Schule den Infectionsort bildet. Abgesehen von direct darauf bezogenen Beobachtungen geht dies schon aus den oben angeführten Zahlen hervor; während die Differenz zwischen den Zahlen der Betheiligung der einzelnen Lebensjahre in den übrigen Jahren nicht unbeträchtlich ist, erscheint sie zwischen den 6. und 7. Lebensjahre auffällig gering, auch steigt der Procentsatz von an Keuchhusten Erkrankten zur Gesammtzahl der kranken Kinder zwischen den 6. und 7. Lebensjahre von 8,6 % bis 8,8 %. Immerhin erscheint der Einfluss der Schule beim Keuchhusten wesentlich geringer als bei Masern und Scharlach; es ist dies wohl eine Folge der besonders hohen Disposition der Kinder im 4. und 5. Lebensjahre und der infolge dessen bereits stattgehabten Durchseuchung.

Ueber die Dauer der Incubation gehen die Ansichten noch immer auseinander, es ist ja auch, namentlich in der grossen Stadt, ganz besonders schwer, den Tag und die Gelegenheit der Infection genau zu bestimmen und ausserdem der Erkrankungstag nicht gerade häufig so genau zu bezeichnen wie bei

---

1) Foerster: Ueber die Verbreitungsweise der Masern und des Scharlach, Jahrb. f. Kinderhlkd. 1876.

den akuten Exanthemen. Mir steht ein selbstbeobachteter und ein Fall aus der Familie eines hiesigen Arztes zur Verfügung, in welchen nur eine Infection stattgefunden haben konnte, und woselbst in beiden Fällen die Incubationsdauer genau 10 Tage betrug. Da der selbst beobachtete Fall auch in andrer Weise von Interesse ist, will ich ihn in Kürze referiren:

Ein 6½ jähriges Mädchen erkrankte am 20. Juli d. J. Abends plötzlich mit Fiebererscheinungen, Erbrechen, Schmerzen im Halse; den Ausbruch eines Scharlach fürchtend ordnete ich vollständige Absperrung bez. Entfernung der beiden andern Kinder an, welche auch am 22. Juli früh ausgeführt wurde; ein 4jähriger Knabe und ein 2jähriges Mädchen wurden zu Verwandten in eine benachbarte kleine Stadt gebracht, leider nicht ohne, entgegen meinem Befehle, zärtlichen Abschied mit Kuss und Umarmung von ihrer, mittlerweile zwar nicht an Scharlach sondern einer Bronchitis erkrankten Schwester zu nehmen; aus dieser Bronchitis entwickelte sich ein Keuchhusten; genau 10 Tage nach der einmaligen Berührung beim Abschiede, am 1. August, erkrankte das 2jährige Mädchen in dem vollkommen keuchhustenfreien Städtchen ebenfalls, bald kamen ausgesprochne Anfälle, der 4jährige Knabe blieb gesund. Die Kinder wurden ausserhalb jeden Verkehrs mit fremden Kindern und Erwachsenen gehalten, und erst Ende September, als bei beiden Mädchen keine Krampfanfälle mehr auftraten, sondern nur noch ein einfacher Catarrh vorhanden war, erkrankte nachträglich noch der Knabe an Keuchhusten.

Es waren diese Beobachtungen von ganz besonderem Interesse, erstens weil sie zeigten, dass sowohl die initiale Bronchitis als der lösende Catarrh inficirend wirken können, und zweitens wegen der mit nahezu absoluter Sicherheit festgestellten Incubationsdauer von 10 Tagen. Genau dieselbe Frist beobachtete der hiesige Arzt an seinen eignen Kindern, welche ebenfalls beide nach nur einer Infection an einen bis dahin vollkommen keuchhustenfreien Ort gebracht worden waren. Es entsprechen diese Beobachtungen auch dem oberflächlichen Eindrucke, welcher uns in Uebereinstimmung mit den Angaben der Angehörigen zeigt, dass die zweite Erkrankung an Keuchhusten in einer Familie meist in der zweiten Woche der ersten folgt.

Was nun das Contagium selbst anlangt, dessen Vorhandensein ich in den bisherigen Auseinandersetzungen als sicher festgestellt angenommen habe, so würden die Letzerich'schen und Tschamer'schen Entdeckungen und Versuche, falls sie sich durchweg bewahrheiten sollten, unsere Kenntnisse über die zum Theil noch räthselhafte Pathologie des Keuchhustens wahrhaft bereichern. Ich habe eine ziemliche Anzahl möglichst frischer Sputa keuchhustenkranker Kinder untersucht, und es ist mir auch häufig gelungen, Bacterien zu finden, deren Form den von Letzerich bez. Tschamer beschriebenen entsprach. Aber die erschwerenden Umstände, unter welchen der praktische Arzt derartige Untersuchungen macht, und der

Mangel von Controluntersuchungen an Sputis anderer als Keuchhustenkranker und von Thierversuchen lassen es unstatthaft erscheinen, solche Beobachtungen zur Beurtheilung so subtiler Fragen zu verwerthen, und verbieten mir, nur ein Wort für oder wider die Letzerich'schen und Tschamer'schen Entdeckungen und Versuche auszusprechen; ich möchte mir nur gestatten, auch hier auf die Untersuchungen Birch-Hirschfeld's über diesen Gegenstand aufmerksam zu machen, deren Resultate ich mündlichen Mittheilungen verdanke, und welche im Tageblatte der Münchner Naturforscherversammlung niedergelegt sind.

Das einmalige Ueberstehen des Keuchhustens schützt mit nahezu absoluter Sicherheit vor einem anderweitigen Befallenwerden; es ist dies, nach der Ansicht der Autoren, wenigstens noch seltner als ein zweimaliges Befallenwerden von Scharlach oder Masern. Ich komme auf meine diesbezügliche Ansicht weiter unten zurück und will hier nur eines Falles von zweimaligem Ergriffenwerden von Keuchhusten gedenken, welchen ich in Gemeinschaft mit anderen an der hiesigen Kinderheilanstalt beschäftigten Collegen zu constatiren Gelegenheit hatte. Es ereignete sich dieser Fall bei einem vierjährigen Mädchen, welches zugleich mit drei älteren Geschwistern im Frühjahr bez. Sommer vorigen Jahres Keuchhusten unter unsern Augen durchmachte, während es Anfang September dieses Jahres zugleich mit einer jüngeren Schwester, welche vorm Jahre verschont geblieben war, der Kinderheilanst., zweifellos an Keuchhusten erkrankt, zugeführt wurde. Es würde dieser Fall zu den ausserordentlich seltenen zu rechnen sein, wenn man nicht daran denken dürfte, dass es sich hier vielleicht um eins der sofort zu besprechenden Recidive gehandelt habe.

In vereinzelten Fällen, ja man kann wohl sagen, in sehr vereinzelten Fällen ereignet es sich, dass der Keuchhusten, nachdem bereits längere Zeit keine Krampfanfälle mehr stattgefunden haben oder nachdem sogar der lösende Catarrh beendigt gewesen ist, plötzlich von Neuem scharfe Paroxysmen auftreten, so dass man mit Recht von einem Recidiv reden kann. Es sind diese Recidive selbstverständlich zu trennen von den gewöhnlichen Verschlimmerungen, welche man in der Reconvalescenz nach vorausgegangenen Schädlichkeiten oder nach dem Aufhören von therapeutischen Massnahmen nur allzuhäufig beobachten kann. Es ist bei einer Krankheit, die oft einen so unbestimmten Anfang nimmt und einen zeitlich so unberechenbaren Verlauf zeigt, schwer, die einfache Verschlimmerung eines noch bestehenden Processes vom echten Recidiv zu trennen. Meiner Auffassung nach darf von einem Recidiv erst gesprochen werden, wenn die erstmalige Erkran-

kung als abgelaufen d. h. wenn selbst der den Keuchhusten beendigende Catarrh als beseitigt zu betrachten und wochenlang kein Krampfanfall mehr dagewesen ist. Etwas Genaueres über diese Erscheinung habe ich in der Literatur nicht finden können. Trotz der sehr zahlreichen Keuchhustenfälle, welche ich während der diesjährigen Epidemie zu beobachten Gelegenheit hatte, habe ich nur zwei in dieser Weise recidivirende Krankheiten gesehen. Soweit ich aus den eigenen Beobachtungen sowie denen von Collegen und aus den Krankenberichten der Kinderheilanstalt schliessen kann, beginnen diese Recidive plötzlich und zwar nicht wie die ursprüngliche Erkrankung mit einer Bronchitis, sondern sofort mit einem meist heftigen Krampfanfall, dem bald viele von nicht geringerer Intensität folgen, worauf meist in viel kürzerer Zeit als bei der erstmaligen Attaque vollständige Wiederherstellung eintritt. Das längste beobachtete Intervall zwischen letzten Paroxysmus der ersten und erstem Paroxysmus der zweitem Erkrankung betrug volle 4 Monate, in den von mir gesehenen Fällen 8 und 10 Wochen. Die Genese dieser Erkrankungen ist nicht ganz klar, eine erneute von aussen kommende Infection ist sehr unwahrscheinlich, eher liesse sich denken, dass die Bronchialdrüsen, welche man bei der Section der an Keuchhusten verstorbenen Kinder stets beträchtlich vergrössert und infiltrirt findet, den Infectionsstoff resorbiren, und dass von ihnen aus infolge irgend einer Gelegenheitsursache eine Neuinfection der Tracheal- bez. Laryngealschleimhaut stattfindet.

Ungleich häufiger als die ebengenannte Erscheinung kann man namentlich während einer stärkeren Epidemie sogenannte abortive Keuchhustenerkrankungen beobachten. Nicht selten erkranken nämlich in Familien, wo ein Kind Keuchhusten hat, das eine oder das andere der Geschwister an einer Bronchitis, aus welcher sich in kurzer Zeit der schulmässige Symptomencomplex des Keuchhustens entwickelt, nur mit dem Unterschiede, dass die ganze Affection in überraschend kurzer Zeit, meist in 2—3 Wochen vollständig abgelaufen ist. Man kann oder muss vielmehr diese Fälle unbedingt zum Keuchhusten rechnen, weil sie, wenigstens eine Zeit lang, alle Symptome des Keuchhustens zeigen, und, bevor die Letzerich'schen Entdeckungen nicht als völlig richtig allgemein anerkannt sind, besitzen wir kein anderes Kriterium, als die genannten Symptome, und zweitens, weil sie zu derselben Zeit und in derselben Familie auftreten, wo Keuchhusten herrscht. Sie sind mit demselben Rechte zum Keuchhusten zu rechnen, mit welchem man viele Fälle von Angina, welche zu Scharlachzeiten auftreten, zu letzterer Krankheit zählt; ferner mit demselben Rechte, welches viele der schwer zu deutenden Magencatarrhe,

welche während Typhusepidemien oft ganz entsprechend dem Heerde der Erkrankung sich finden, als zum Typhus gehörig hinstellt. Man wird selten finden, dass kleinere Kinder an diesen Abortivformen erkranken, diese werden meist vom Keuchhusten mit all seinen Schrecknissen ergriffen, während das Hauptcontingent zu jenen milderen Formen die reifere Jugend stellt, und zwar bereits früher Durchseuchte ebensogut wie bis dahin Verschontgebliebene. Es dürfte daher die vielseitig als so absolut hingestellte Immunität gegen eine zweite Erkrankung nicht so ganz sicher sein, vielmehr ein zweimaliges Befallenwerden, jedoch das zweite Mal nicht in der Heftigkeit wie früher, nicht zu den allergrössten Seltenheiten gehören. Es erwecken diese Abortivformen auch um desswillen besonderes Interesse, als man leicht geneigt ist, aus den überraschenden Besserungen auf besonders gute Erfolge therapeutischer Massnahmen zu schliessen, die bei jüngeren, stärker erkrankten Individuen meist ebenso überraschende Misserfolge aufzuweisen haben. Dass der Wille, den Hustenreiz zu überstehen, dadurch die Häufigkeit der Anfälle zu vermindern und so unbeabsichtigt eine Abortivform des Keuchhustens herbeizuführen, allein im Stande ist, davon habe ich mich nicht zu überzeugen vermocht, umsoweniger, seitdem ein in meiner Behandlung gewesener, an Keuchhusten erkrankter Erwachsener, an dessen Willensstärke und gutem Willen ich keinen Grund hatte zu zweifeln, mir erklärte, dass es ihm unmöglich gewesen sei, dem Hustenreize zu widerstehen, und dass sich das relative Wohlbefinden erst nach der durch Erbrechen erfolgten Entleerung des Rachens und Kehlkopfes wieder eingestellt habe.

Die von mancher Seite aufgestellte Behauptung, dass in Epidemien auftretende Keuchhustenfälle schwerer aufzutreten pflegen als sporadisch erscheinende, vermag ich nicht zu unterstützen. Man wird die Schwere einer Anzahl Keuchhustenfälle beurtheilen einmal nach der Intensität und Häufigkeit der Krampfanfälle, das andere Mal nach der mehr oder weniger vorhandenen Neigung zu capillären Bronchitiden und Pneumonien und das dritte Mal nach der Mortalität. Was die Intensität und Häufigkeit der Krampfanfälle anlangt, so hängt es ganz und gar vom subjectiven Urtheile des betreffenden Beobachters ab, einen Fall als schwer oder noch nicht schwer zu bezeichnen, man wird also diesen Gesichtspunkt zur Beurtheilung schon aus diesem Grunde nicht benutzen dürfen; was die beiden andern betrifft, so lassen die über so lange Zeit fortgesetzten Beobachtungen schlechterdings nicht erkennen, dass sich die in Epidemien vorkommenden Keuchhustenfälle durch besondere Schwere auszeichnen. Es hängt die

Neigung zu Bronchitiden und Pneumonien und mittelbar auch die Mortalität ab von der Betheiligung der verschiedenen Lebensjahre an den Keuchhustenfällen. Hat die Krankheit mehrere Jahre hintereinander mit schwankender Intensität angehalten, und sind infolge dessen die Mehrzahl der Kinder vom 1. bis 8. Jahre durchseucht, so werden in den folgenden Jahren hauptsächlich die jüngeren nachgeborenen Kinder vom Keuchhusten ergriffen werden; es werden sich in diesem Falle die Pneumonien und damit die Todesfälle mehren, während in einer grossen Epidemie, während welcher alle Altersklassen in der ihnen zukommenden Weise an den Erkrankungsfällen sich betheiligen, die Mortalität eine relativ sehr geringe sein kann. Derartige Ausgleichungen kann man natürlich nur dann deutlich verfolgen, wenn man die Beobachtungen über eine lange Reihe von Jahren fortsetzen kann, und so zeigen denn, abgesehen von einzelnen Epidemien, die sich durch eine besonders hohe Mortalität auszeichnen, nicht selten gerade die Jahre, in welchen der Keuchhusten fortwuchert, ohne sich zu einer epidemischen Ausdehnung zu erheben, eine unverhältnissmässige Schwere der Erkrankungen, was durch die Neigung zu Pneumonien und die grosse Zahl der Todesfälle documentirt wird.

Die Betheiligung des Keuchhustens an der Gesammtmortalität der Bevölkerung im Königreiche Sachsen beträgt im Durchschnitt nahezu 1 Procent; im Jahre 1875 0,9 % d. h. es starben unter 81852 Todten 745 an Keuchhusten, im Jahre 1876 1,5 % d. h. es starben unter 77151 Todten 1100 an Keuchhusten, in diesem Jahre wird diese Zahl noch überschritten werden.

Von den 1952 in der Kinderheilanstalt behandelten keuchhustenkranken Kindern starben 137, davon 130 an Keuchhusten und seinen Folgen und 7 an Affectionen, die in keinem Zusammenhange mit dem Keuchhusten standen, 2 an Scharlach, 1 an Masern, 1 an ausgedehnter Verbrennung, 1 an Wirbelcaries u. s. w.; es ergiebt sich also eine durchschnittliche Mortalität von 6,6 % und 4,3 % der Gesammtmortalität aller in der Kinderheilanstalt behandelten Kinder. Von den Gestorbenen standen im 1. Lebensjahre 67, es kommen also 52 % der Todesfälle auf Kinder im 1. Lebensjahre. Von den im 1. Lebensjahre an Keuchhusten Erkrankten starben 15 %; da nun von den in der Kinderheilanstalt behandelten, im 1. Lebensjahre stehenden Kindern die durchschnittliche Mortalität 15,5 % beträgt, ersieht man, dass die Mortalität des Keuchhustens im 1. Lebensjahre noch hinter der durchschnittlichen zurückbleibt. Wir hatten ferner gesehen, dass die Betheiligung des Keuchhustens an der Mortalität der Kinder aller Altersklassen 4,3 % beträgt, während sich derselbe an der

Mortalität des 1. Lebensjahres mit nur 3,6 % betheiligt; eine ausserordentlich geringe Zahl, wenn wir bedenken, dass, wie ich an anderer Stelle nachzuweisen versucht habe, 53,3 % aller Todesfälle im 1. Lebensjahre auf Ernährungsstörungen zurückzuführen sind.

Ich hatte in diesem Frühjahre das Unglück, ein an Keuchhusten erkranktes Kind in meinen Armen asphyctisch zu Grunde gehen zu sehen, ohne es trotz aller Mühen zum Leben zurückbringen zu können, es lag mir daher nahe, mich über die Häufigkeit dieses traurigen Ereignisses zu informiren. Es existiren über die 130 Keuchhustentodesfälle der Kinderheilanstalt 96 genaue Sectionsprotokolle, und nur in einem einzigen Falle war das Sectionsergebniss wie in dem meinigen negativ; ich darf daher wohl annehmen, dass dieser dem mir zugestossenen analog gewesen, d. h. dass das Kind ebenfalls asphyctisch zu Grunde gegangen ist. Wenn man die ausserordentliche Häufigkeit des Keuchhustens und die Anzahl der Anfälle, welche ein erkranktes Kind zu überstehen hat, in Betracht zieht, gehört die eben angeführte Todesursache zu den allergrössten Seltenheiten; die schlimmsten Feinde des keuchhustenkranken Kindes sind, wie bekannt, die capilläre Bronchitis und die Pneumonie.

XI.

Gewichtsbestimmung der Organe des kindlichen Körpers

von

Dr. med. Carl Lorey,

Arzt am Dr. Christ'schen Kinderhospitale in Frankfurt a/M.

Vor einigen Jahren sind von mir eine grössere Anzahl von im Spitale gemachten Sektionen zu Wägungen benutzt worden, sowohl des Gesammtgewichtes, als auch der wichtigsten Organe des Kindes. Die so gewonnenen Zahlen wurden in eine Tabelle eingetragen und gleichzeitig ausgerechnet, wieviel % des Gesammtgewichtes auf jedes einzelne Organ kommt.

Wenn auch die Zahl von 60 Wägungen noch zu klein ist, um bestimmte Thatsachen festzustellen, so dürften dieselben doch vielleicht zum Vergleiche mit von Anderen ge-

machten Untersuchungen einigen Werth haben. Die einzelnen Organe wurden vor der Wägung möglichst rein präparirt, die Herzräume geöffnet, die grossen Gefässe kurz abgeschnitten und Blut- wie Faserstoffgerinnsel vollständig entfernt. Die Trennung von Gross- und Kleinhirn erschien mir für die Wägung nicht unwichtig, und ergiebt ein Blick auf die Tabelle das für alle Alter wenig abweichende % Gewicht des Letzteren, im Gegensatz zu den bedeutenden Schwankungen bei Ersteren. Die Nieren wurden aus der Kapsel ausgeschält und die Gefässe kurz abgeschnitten. Thymus und Nebennierenwägungen wurden nicht in allen Fällen vorgenommen.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen bedarf es zu den Tabellen selbst nur noch einer kurzen Erklärung.

Tabelle I bringt das Material in der Reihenfolge, wie es sich darbot, mit kurzer Krankengeschichte und Sektionsbefund.

Tabelle II ist geordnet nach dem beim Tode erreichten Alter, indem das jüngste Kind am 10. Tage starb, das Letzte in der Reihe 6 Jahre alt geworden war. Die Nr. gibt an, an welcher Stelle die betreffende Beobachtung in der Tabelle I zu finden ist. Von den Organwägungen ist hier, wie in der folgenden Tabelle nur die % Zahl angegeben.

Tabelle III bringt die Beobachtungen nach dem Gesammtgewicht der Leiche geordnet, von dem geringsten Gewichte aufsteigend.

Die Ernährung, sowie die hereditären constitutionellen Verhältnisse der einzelnen Individuen sind soweit möglich angegeben und ist es leicht ersichtlich, dass wenige Kinder darunter sein können, welche in dieser Beziehung als normal zu betrachten sind; Todesfälle an acuten Krankheiten vorher gesunder Kinder sind während dieser Zeit im Spitale kaum vorgekommen.

Die Veranlassung, diese bereits vor 5 Jahren aufgestellten und im hiesigen ärztlichen Verein vorgezeigten Tabellen zu veröffentlichen, gab mir die interessante Arbeit von Prof. Vierordt „über die Physiologie des Kindesalter“ im 1. Band von Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Verfasser bedauert darin, dass Organwägungen im Kindesalter nur in geringer Zahl vorlägen, und soll es mich freuen, wenn meine Arbeit in dieser Beziehung neues Material und Anregung zu weiteren Untersuchungen gibt.

Tabelle I.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
1	Ruoff	M.	27.2.70.	3½ M.	Atrophia Pneumonia chronic.	3,300 = 100%	476 = 14,25	58 = 1,5	3,0 = 0,09	64 = 2,0	57 = 1,5	21 = 0,6	165 = 5,0	17,5 = 0,53	18 = 0,54	18,5 = 0,56	4,0 = 0,12	4,5 = 0,14	9.2. aufgenommen. Kostkind. — Sektion: Linke Lunge zum Theil verdichtet, mit kleinen Cavernchen durchsetzt. Leber verfettet.
2	Bender	Kn.	27.2.70.	1¾ J.	Rhachitis Laryngismus stridulus	8250 = 100%	945 = 11,40	132 = 1,6	9,0 = 0,11	83 = 1,0	63 = 0,8	53 = 0,65	412 = 5,0	37 = 0,45	46 = 0,55	54 = 0,65	6,0 = 0,07	5,5 = 0,06	Nicht gestillt. 4.2. aufgenommen Mors subita. — Kein wesentliches Sektionsergebniss.
3	Schmidt	Kn.	3.3.70.	1⅚ J.	Scrophulosis Infiltratio cas. gland. bronchial.	5640 = 100%	837 = 15,0	109 = 1,95	1,5 = 0,03	120 = 2,13	103 = 1,8	38 = 0,68	306 = 5,5	25 = 0,44	29 = 0,51	30 = 0,53	1,5 = 0,03	1,5 = 0,03	V. d. Mutt. gestillt. Scrophulosis seit ¾ J. 31.1. aufgen. — Sektion: Ulcera d. Oesophagus. Käsige Bronchialdrüsen; Lungen m. bronchiektat. Cavernchen u. einzeln. verdichteten Stell. durchsetzt.
4	Philipp	Kn.	14.3.70.	5 M.	Syphilis?	2500 = 100%	454 = 18,16	52 = 2,0	2,5 = 0,1	28 = 1,12	32 = 1,24	13 = 0,52	84 = 3,36	10,5 = 0,42	11,5 = 0,40	10,5 = 0,42	0,5 = 0,02	1,5 = 0,06	Kostkind. 11.1. aufgen. Zahlr., stets wiederk. Abscesse a. Beinen u. Hinterbacken. Tod unter Convulsionen. — Sektion: L. Lunge v. weissen Knötchen durchs., in r. L. ein roth. Knoten; käsige Bronchialdrüsen. Leber und Milz eigenthümlich gefärbt. Weisse Hirnsubstanz auffallend schmal.
5	Reis	M.	31.3.70.	5½ M.	Atrophia	2240 = 100%	417 = 18,6	49 = 2,2	1,0 = 0,05	40 = 1,8	35 = 1,5	16 = 0,7	113 = 5,0	7,0 = 0,31	15 = 0,67	15 = 0,67	1,5 = 0,07	1,5 = 0,07	Kostkind, 17.3. aufgen. Keine wesentlichen Krankheitserscheinungen — Sektion: viel Flüssigkeit unt. den Hirnhäuten. Kleine Verdichtungen in der linken Lunge.
6	Muth	Kn.	31.3.70.	3½ M.	Atrophia Enteritis	3175 = 100%	582 = 18,1	62 = 2,0	2,5 = 0,07	57 = 1,8	43 = 1,35	17 = 0,54	111 = 3,5	8,0 = 0,25	15 = 0,5	16 = 0,5	2,0 = 0,06	2,0 = 0,06	Nicht gestillt. 19.3. aufgenommen Diarrhöe. — Sektion: Darmschleimhaut geröthet.
7	Gerhardt	M.	20.4.70.	1¼ J.	Pneumonia catarrhalis	5891 = 100%	746 = 12,3	102 = 1,75	5,0 = 0,1	136 = 2,0	133 = 2,0	48 = 0,8	335 = 5,7	26 = 0,44	38 = 0,66	38 = 0,66	3,0 = 0,05	2,0 = 0,05	Hat wiederh. Lungenentzündungen überstanden. 11.4. aufgen. 10 Tage erkrankt. — Sektion: l. u. r. Lunge, Unterlappen, von katarrhal.-pneumonischen Heerden durchsetzt, starkes Oedem; Herz hypertrophisch.

8	Wilhelmi	M.	27.4.70.	2½ J.	Rhachitis Pneumonia catarrh.	7520 = 100%	967 = 13,0	129 = 1,7	7,0 = 0,1	110 = 1,4	107 = 1,4	67 = 0,9	410 = 5,5	26 = 0,35	42 = 0,56	45 = 0,57	2,5 = 0,03	3,0 = 0,04	Kostkd. S. 1¼ J. Husten, Rhachitis. 7.4. aufgen. — Sektion: l. u. r. Lunge mit katarrh.-pneumonischen Heerden durchsetzt; Bronchialdrüs. geschwollen; r. Herz dilatirt; Gehirn gross, von sehr guter Consistenz.
9	Nothacker	M.	29.4.70.	1 M.	Stenos. valv. tricusp. Pneumonia	2610 = 100%	410 = 16,0	34 = 1,3	2,0 = 0,09	51 = 1,9	40 = 1,5	21 = 0,8	185 = 7,1	37 = 1,4	12 = 0,46	16 = 0,6	2,0 = 0,09	2,5 = 0,1	Welkes Brustkind m. Geschwüren i. d. Leistenfalten. 27.4. aufgen.; moribund. — Sektion: Hirnhäute sehr blutroth; Zipfel der valv. tricuspid. verwachsen, r. ob. Lungenlappen, sowie ein Theil d. l. unt. Lappen hepatisirt.
10	Günther	M.	6.5.70.	1 J.	Rhachitis Laryngismus	3000 = 100%	595 = 19,3	81 = 2,7	3,0 = 0,1	46 = 1,53	50 = 1,66	27 = 0,9	219 = 7,3	19 = 0,63	22 = 0,73	22 = 0,73	2,0 = 0,06	2,5 = 0,08	Bis z. 8. Nov. gestillt; seitdem rhachitisch; seit 2 Mon. Laryngismus u. leichte eclamptische Anf. Aeusserste Abmagerung. — Sektion: Ulcerationen im Kehlkopf und Oesophagus; Unterlappen beider Lungen sehr blutreich.
11	Pfaff	Kn.	6.5.70.	10 T.	Infarctus pulmonum	2438 = 100%	370 = 15,1	27 = 1,1	4,5 = 0,18	41 = 1,68	30 = 1,2	15,5 = 0,6	109 = 4,4	10 = 0,4	12 = 0,5	12 = 0,5	3,0 = 0,12	3,0 = 0,12	D. 25.4. geb.; Adynamia. — Sektion: starke venöse Stauung i. d. weichen Hirnhäuten, der Leber u. dem Darmtraktus; in beiden Lungen kleinere u. grössere hämorrhag. Infarkte.
12	Fischer	Kn.	7.5.70.	2 M.	Pneumonia Stenosis valv. tricuspid.	2810 = 100%	450 = 16,0	40 = 1,4	8,0 = 0,28	60 = 2,13	52 = 1,85	27 = 0,96	122 = 4,3	8,0 = 0,3	13 = 0,16	17 = 0,6	2,0 = 0,07	3,0 = 0,1	Sehr welk. Kind. 28.4. aufgen.; Anfälle v. Dyspnoe. — Sektion: Beide Lungen, bes. d. rechte, pneumonisch infiltrirt; Herz hypertrophisch mit verengter Tricuspidalklappe.
13	Fischer	Kn.	7.5.70.	5 M.	Rhachitis Eclampsia	3310 = 100%	530 = 16,0	54 = 1,66	3,0 = 0,09	46 = 1,39	47 = 1,42	27 = 0,82	136 = 4,1	13 = 0,4	18 = 0,54	21 = 0,63	2,0 = 1,06	1,5 = 0,05	18.4. aufgen. Diarrhöe u. leichte Convulsionen. — Craniotabes; Herzwandungen māss. verdickt; Leber s. verfett.
14	Krug	Kn.	9.5.70.	1¹/₁₂ J.	Rhachitis Eclampsia	6062 = 100%	867 = 14,3	111 = 1,83	6,0 = 0,1	87 = 1,43	89 = 1,47	49 = 0,81	347 = 5,7	30 = 0,5	33 = 0,54	35 = 0,57	4,0 = 0,07	3,0 = 0,05	4.3. aufgen.; hochgr. Rhachitis, Fontanelle weit offen, Pectus carinatum. S. Mitte April Husten u. Convulsionen. — Sektion: Sehr starke Hyperämie d. Hirnhte.; Oedema pulmonum u. kleine Verdichtungen in beiden Unterlappen.
15	Bingmann	M.	14.5.70.	3 M.	Encephalitis	2820 = 100%	494 = 17,5	43 = 1,5	2,0 = 0,07	47 = 1,66	34 = 1,2	22 = 0,8	147 = 5,2	11 = 0,4	25 = 0,88	25 = 0,88	2,5 = 0,09	2,5 = 0,09	Atroph. Kind, d. 30.3. aufgen.; Diarrhöe u. Erbrechen. — Section: umfangr. Gewebszertrümmerung i. beid. Hinterhörnern; r. Lunge sehr hyperämisch.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheiten	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
16	Wallenta	M.	16.5.70.	2 1/12 J.	Infiltrat. cas. gl. bronchial. Pneumonia	9480 = 100%	745 = 7,9	115 = 1,21	—	240 = 2,53	137 = 1,44	59 = 0,62	510 = 5,4	32 = 0,34	45 = 0,48	52 = 0,55	3,0 = 0,03	3,0 = 0,03	D. 23.2. weg. Scrophulosis aufgen.; Scarlatina m. leichtem Verlauf z. Anf. März; Drüsenanschwellung. u. chron. Infiltration d. r. Lunge. — Sektion: Bronchialdrüs. vereitert, weisse Hepatisation d. r. Lunge; Fettleber.
17	Graf	M.	16.5.70.	5 M.	Atrophia Hepar adiposum	3870 = 100%	579 = 14,9	70 = 1,6	2,0 = 0,05	54 = 1,4	45 = 1,16	22 — 0,6	305 = 8,0	12 = 0,3	20 = 0,5	22 = 0,56	2,5 = 0,06	2,5 = 0,06	Nicht gestillt. 15.5. aufgen.; seit 4 Wochen Diarrhöe und Erbrechen. — Sektion: Sehr ausgeprägte Fettleber; Darmschleimhaut blass.
18	Schädel	M.	17.5.70.	11 M.	Atrophia Pneumonia	4687 = 100%	610 = 13,0	95 = 2,0	—	86 = 1,85	64 = 1,36	40 = 0,85	244 = 5,2	19 = 0,4	33 = 0,7	36 = 0,7	—	4,0 = 0,09	Atroph. Kostkind, d. 15.4. aufgen.; hat Husten; Anfang Mai Varicellae haemorrhagicae; Pneumonie seit 9.5. — Sektion: r. Lunge, Ober- u. Unterlappen hepatis., dabei Peribronchitis; l. Lunge z. Theil einf. hepatisirt; Wandung d. l. Herzventrikel sehr verdickt.
19	Mundle	M.	24.5.70.	10 M.	Rhachitis Pneumonia	6375 = 100%	663 = 10,4	97 = 1,6	—	73 = 1,1	60 = 0,9	38 = 0,6	247 = 4,0	20 = 0,3	30 = 0,47	32 = 0,5	3,0 = 0,05	3,0 = 0,05	Kostkind, d. 12.5. aufgen.; Rhachitis, Diarrhöe, Aphonie. — Sektion: Kehlkopfknorpel ulcerirt; r. Lunge zum Theil hepatisirt.
20	Burck	Kn.	29.5.70.	4 W.	Enteritis	2030 = 100%	375 = 18,3	28 = 1,3	4,0 = 0,2	23 = 1,1	23 = 1,1	14 = 0,7	103 = 5,0	15 = 0,73	10 = 0,49	9,0 = 0,44	3,0 = 0,15	4,0 = 0,2	Vater brustleidend. D. 24.5. aufgen., m. Diarrhöe u. Erbrechen. — Sektion: sehr ausgedehnte Enteritis; Milz gross und blutreich.
21	Braun	M.	1.6.70.	6 M.	Atrophia	2725 = 100%	472 = 17,3	62 = 2,28	2,0 = 0,08	31 = 1 1	29 = 1,06	20 = 0,8	130 = 4,8	8,0 = 0,3	15 = 0,55	15 = 0,55	2,0 = 0,08	2,0 = 0,08	D. 31.5. aufgenommen; in hohem Grade atrophisch, mit Erythem an Genitalien und After. — Sektion: Anaemie sämmtlich. Organe, mässige Fettleber.
22	Lauf	Kn.	7.6.70.	6 J.	Tuberculosis	9375 = 100%	1700 = 18,1	140 = 1,5	3,0 = 0,03	320 = 3,4	300 = 3,2	68 = 0,72	564 = 6,0	60 = 0,64	51 = 0,54	58 = 0,61	2,0 = 0,02	2,0 = 0,02	D. 20.4. aufgen.; Vater brustleidend beide Lung. erkr., Abds. erhöhte Temperaturen (39°); zuletzt leichte Hautödeme. — Sektion: Beide Lungen v. Cavernen durchsetzt; Miliartuberkel a. Pleura u. Peritoneum; Milz gross.

23	Hahn	Kn.	9. 6. 70.	5½ M.	Rhachitis Pneumonia	4080 = 100%	545 = 13,3	62 = 1,5	1,0 = 0,02	90 = 2,2	63 = 1,5	28 = 0,69	195 = 4,8	16 = 0,39	29 = 0,70	30 = 0,73	3,0 = 0,07	3,0 = 0,07	D. 30. 5. aufgen.: beginn. Rhachitis, Husten, Fieber; Verdichtung d. recht. Lunge. — Sektion: r. Lunge vollständig roth hepatisirt; l. Lungen-Unterlappen Oedem u. Hyperämie; Wandung d. linken Ventrikels verdickt.
24	Sauer	M.	10. 6. 70.	4 M.	Atrophia Pneumonia	3590 = 100%	548 = 15,9	60 = 1,5	3,0 = 0,09	69 = 1,9	76 = 2,1	25 = 0,7	200 = 5,6	9,0 = 0,25	21 = 0,59	22 = 0,61	3,0 = 0,09	3,0 = 0,09	Kostkind, d. 7. 6. aufgen.; m. brandigem Decubitus d. Hinterbacken. — Sektion: vollkommene Hepatisation d. Unterlappen d. l. Lunge.
25	Schmidt	M.	11. 6. 70.	1½ J.	Pneumonia crouposa	6250 = 100%	845 = 13,5	117 = 0,9	5,0 = 0,08	104 = 1,67	84 = 1,44	40 = 0,64	317 = 5,0	34 = 0,54	30 = 0,48	29 = 0,47	2,0 = 0,3	2,0 = 0,3	D 30. 5. aufgen., 14 Tage vorh. erkr., Symptome e. Gehirnkrankh.; Lähmung d. linken Körperhälfte; Verdichtung d. r. Lunge. — Sektion: Pia mater cerebri getrübt; Oberlappen d. r. Lunge u. Theile d. Unterlappen hepatisirt.
26	Faatz	M.	19. 6. 70.	3 J.	Meningitis tuberculosa	7500 = 100%	912 = 12,16	128 = 1,7	3,0 = 0,04	160 = 2,13	95 = 1,27	49 = 0,65	430 = 5,7	27 = 0,39	39 = 0,52	39 = 0,52	3,0 = 0,04	3,0 = 0,04	D. 12. 6. aufgen.; schwächlich. Kind, seit 2 Tag. unter d. Erscheinungen d. Meningitis erkr. — Sektion: Starkes Exsudat a. d. unt. Hirnfläche, Miliartuberkel bes. um d. Bulbus olfactorius, Hydrops ventriculorum; Miliartuberkel a. d. Pleura; käs. Bronchialdrüsen; Hepatisation d. Unterlapp. d. r. Lunge.
27	Hühn	M.	22. 6 70.	3 W.	Atrophia; Enteritis	2228 = 100%	415 = 18,6	35 = 1,58	4,0 = 0,18	32 = 1,4	28 = 1,2	15 = 0,67	92 = 4,1	6,0 = 0,27	8,0 = 0,36	9,0 = 0,4	3,0 = 0,13	3,0 = 0,13	Kostkind, d. 21. 6. aufgen.; Diarrhöe Intertrigo d. Hinterbacken. — Sektion: Hyperämie d. unteren Lungenlappen, besonders d. Rechten; leichte Injektion d. ganz. Darmschleimh.; blutr. Leber.
28	Bauer	M.	24. 6. 70.	4 M.	Eclampsia Vitium cordis	4625 = 100%	597 = 12,9	68 = 1,43	8,0 = 0,17	50 = 1,08	39 = 0,84	39 = 0,69	196 = 4,2	23 = 0,49	25 = 0,53	26 = 0,54	3,0 = 0,06	3,0 = 0,06	D. 26. 6. aufgenommen mit Dyspnoe und Cyanose, Tod nach 1 Stunde. — Sektion: Insufficienz der Atrioventricular-Klappen.
29	Heydt	Kn.	23. 8. 70.	1½ J.	Rhachitis Laryngismus	6750 = 100%	979 = 13,9	110 = 1,6	7,5 = 0,11	52,5 = 0,8	60 = 0,9	47,5 = 0,7	320 = 4,7	30,5 = 0,45	32 = 0,47	33 = 0,48	2,5 = 0,03	2,5 = 0,03	D. 28. 6. aufgen., sehr welk., rhachit. Kind; chron. Diarrhöe, Beengungen, Tod n. vorausgegang. kurzer Cyanose. — Sektion: Atelektatische u. lobulär verdichtete Stellen in beid. Lungen; geschwoll. Mesenterialdrüsen; Enteritis folliculosa, Gefässe d. Hirnhäute stark entwickelt.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
30	Hempel	M.	13. 6. 71.	$2\frac{1}{4}$ J.	Scrophulos. p. morbillos Pleuropneumonia chronia	7570 = 100%	763 = 11,3	118 = 1,6	—	116 = 1,56	218 = 2,9	45 = 0,6	408 = 5,4	40 = 0,5	40 = 0,58	41 = 0,59	—	—	D. 20. 4. aufgenomm., Zwillingskind. Eczema, Ozaena, Coryza; Husten s. 1. 6; Tod in ein. Anfall v. Dyspnoe. — Sektion: käsige Bronchialdrüsen; linkseitiges Empyema; l. Unterlappen hepatisirt, mit käsigen Infarkten.
31	Mutz	Kn.	20. 6. 71.	$2\frac{5}{6}$ M.	Atrophia Pneumonia catarrh.	2875 = 100%	544 = 18,9	46 = 1,6	4,0 = 0,14	43 = 1,5	40 = 1,4	24 = 0,83	123 = 4,6	13 = 0,4	20 = 0,69	21 = 0,7	2,0 = 0,07	2,0 = 0,07	D. 19. 6. aufgen.; Tod n. kurz. Cyanose. — Sektion: in d. vorder. Hirnhörnern starke Blutgerinsel; Thymus nussgr., blass; Unterlapp. beid. Lungen durchsetzt v. lobulär. Verdichtungen; Wandung d. link. Herzventrikel verdickt.
32	Wienand	M.	21. 6. 71.	$3\frac{3}{4}$ J.	Meningitis basilaris Pleuropneumonia crouposa dextra	8620 = 100%	1020 = 10,2	135 = 1,6	—	140 = 1,62	85 = 0,99	77 = 0,89	357 = 4,15	19 = 0,22	53 = 0,61	54 = 0,62	—	—	D. 2. 6. aufgen. m. Meningitis; d. 14. 6. Pneumonia; Zuckungen u. Parese d. link. Körperhälfte; zuletzt Starre fast sämmtl. Muskeln. — Sektion: eitrig sulziges Exsudat a. d. Hirnbasis u. i. d. Ventrikeln, bes. linkseitig; Unterlappen d. r. Lunge hepatisirt; fibrinöses Exsudat auf d. Pleura.
33	Saile	M.	21. 6. 71.	$1\frac{1}{5}$ J.	Phlegmone a vaccinatione Infiltrat. cas. gland. bronch. Tuberculosis	4500 = 100%	770 = 12,6	106 = 2,35	—	54 = 1,2	45 = 1,0	30 = 0,66	259 = 5,7	30 = 0,66	25 = 0,55	26 = 0,57	—	—	D. 1. 5. aufgen.; Infiltrat. d. r. Lunge n. Masern, Mutt. tubercul; d. 12. 5. geimpft; Phlegmone d. l. Arm.; Mors subita n. leicht. Convulsionen. — Sektion: hirsekorngr. Knötchen a. d. Pia mater cerebri; käs. z. Theil erweichte Bronchialdrüs.; Rechte, sowie Unterlapp. d. l. Lunge v. miliaren Knötchen durchsetzt; ebensolche a. d. Milzüberzuge.
34	Menge	M.	20. 6. 71.	2 J.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis cerebri et cerebelli	4430 = 100%	507 = 15,7	134 = 3,0	—	85 = 1,9	42 = 0,95	32 = 0,72	316 = 7,1	22 = 0,49	37 = 0,83	37 = 0,83	—	—	D. 7. 6. aufgen., tuberculöse Familie; Drüsenanschwell., Abscesse, Infiltrat. d. r. Lunge; vollkomm. Apathie; Tod u. Convulsionen. — Sektion: käs. Tuberkel i. l. Thalamus, r. seitl. Hirnwindungen, l. Kleinhirn; käs. Bronchial- u. Mesenterialdrüsen; Unterlapp. d. r. Lunge verdichtet; einz. Darmgeschw.

35	Dachtler	Kn.	1. 7. 71.	$2\frac{1}{12}$ J.	Rhachitis, Morbilli Diphtheritis Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	7032 = 100%	890 = 12,6	123 = 1,7	—	—	82 = 1,16	55 = 0,78	410 = 5,8	42 = 0,6	56 = 0,79	58 = 0,82	—	—	D. 22. 11. 70. aufgen.; Masern u. Diphtheritis Ende Dez.; Lungeninfiltration s. April; Ulcera cutis; leichte Convulsionen. — Sektion: Miliartuberkel a. d. Pia mater cerebri; käs. Bronchialdrüsen; Ober- u. Mittellapp. d. r. Lunge i. e. schwielige Masse verwandelt, Miliartuberkel in ders.; d. l. Lunge emphysematös; Leber u. Milz v. linsengrossen käsig. Knötchen durchsetzt.
36	Dieckmann	Kn.	9. 7. 71.	7 M.	Rhachitis	3368 = 100%	725 = 21,6	77 = 2,3	—	47 = 1,4	37 = 1,1	24 = 0,7	148 = 4,4	17 = 0,5	15 = 0,44	16 = 0,46	—	—	D. 3. 7. aufgen.; welkes, rhachitisch. Kostkind; Mors subita. — Sektion: Auffallend weiche Hirnsubstanz; Thymus klein.
37	Ulrich	M.	11. 7. 71.	$5\frac{2}{3}$ M.	Infiltratio cas. gland. bronch. Eclampsia	2913 = 100%	435 = 14,9	65 = 2,2	—	49 = 1,6	36 = 1,2	18 = 0,6	175 = 6,0	11 = 0,38	20 = 0,68	20 = 0,68	—	—	D. 6. 6. aufgen.; tuberculöse Mutter; nicht gestillt; sehr welkes Kind mit Husten u. chronisch. Diarrhöen; Mors subita. — Sektion: Hirnsubstanz v. guter Consistenz; Thymus klein; käs., z. Theil erweichte Bronchialdrüsen.
38	Brisch	Kn.	27. 7. 71.	19 T.	Eclampsia	2270 = 100%	367 = 16,1	61 = 2,2	—	29 = 1,3	32 = 1,4	19 = 0,8	98 = 4,3	5,0 = 0,22	17 = 0,75	23 = 1,0	—	—	D. 23. 7. aufgen.; tuberculöser Vater; welkes, kleines Kind mit runzeligem Gesichte und starkem blonden Haarwuchs; 26. Cyanose, Convulsionen, Absonderung von blutigem Schleim aus dem Munde. — Sektion: Pia mater, Lungen u. Leber sehr blutreich; Thymus klein; Milz klein, fest; Nieren sehr gross u. blutreich; Darmtraktus mit starker Gefässentwickelung.
39	Martignoni	Kn.	7. 8. 71.	$1\frac{1}{12}$ J.	Gonitis suppurativa Rhachitis	5900 = 100%	795 = 13,5	112 = 1,9	—	53 = 0,89	47 = 0,8	37 = 0,62	260 = 4,4	23 = 0,39	26 = 0,44	27 = 0,46	—	—	Den 15. 7. aufgenommen, mit Vereiterung des linken Kniegelenkes; verschiedene Abscesse und Phlegmonen. — Sektion: hochgradig rhachitische Knochen.
40	Schaum	Kn.	8. 8. 71.	7 M.	Eclampsia. Degeneratio adiposa hepatis et renum	4850 = 100%	665 = 13,7	87 = 1,8	—	78 = 1,61	77 = 1,59	29 = 0,6	200 = 4,1	8,0 = 8,16	34 = 0,7	33 = 0,69	—	—	D. 23. 7. aufgen.; Erbrechen, Unruhe, erhöhte Temperatur; Tod n. leichten Convulsionen. — Sektion: Pia mater serös durchtränkt; Schädelknochen blutr.; Lebersubstanz trock., amyloid entartet; Milz klein, morsch; Nieren blass, schlaff, verfett. Rindensubstanz.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren r. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
41	Zillert	M.	11. 8. 71.	9 M.	Eclampsia	4110 = 100%	817 = 19,9	107 = 2,6	—	56 = 1,3	28 = 0,9	31 = 0,75	254 = 6,1	11 = 0,26	17 = 0,4	21 = 0,5	—	—	S. welk. Kind, d. 8. 8. m. Erbrechen u. Convulsion. aufgen.; lässt wen. Urin. — Sektion: Hirnsubstanz stellenweise sehr morsch; link. Herzventrikel verdickt; Leber gelb, trocken, morsch; Nieren blass, verfett. Rindensubstanz.
42	Norpel	M.	22. 9. 71.	1 11/12 J.	Caries vertebrarum thoracis	5884 = 100%	904 = 15,4	125 = 2,1	—	78 = 1,3	72 = 1,2	41 = 0,69	306 = 5,2	26 = 0,44	38 = 0,64	37 = 0,63	—	—	D. 1. 9. aufgen.; seit ½ Jahr Ausbiegung der Brustwirbelsäule; Abscesse; Diarrhöe; Stickhustenanfälle. — Sektion: kleine Verdichtungen in beid. Lungen; käs. Bronchialdrüsen; 9.—12. Brustwirbel cariös zerstört.
43	Schrimpf	M.	26. 9. 71.	1 J.	Rhachitis Tussis convuls. Enteritis	3832 = 100%	625 = 16,2	78 = 2,0	—	57 = 1,49	46 = 1,2	26 = 0,68	214 = 5,3	19 = 0,5	21 = 0,55	22 = 0,57	—	—	D. 4. 9. aufgen.; stets kränkl., beginnende Rhachitis, Pertussis s. 3 Woch.; Diarrhö; Abscess a. rechten Hüftbein; Tod n. leicht. Convulsionen. — Sektion: Fontanelle weit offen; Auftreibung d. l. Stirnbeines; l. Lunge z. Th. verdichtet; Schleimhaut d. Colon missfarbig; Mesenterialdrüsen mässig geschwoll.
44	Theobald	M.	3. 10. 71.	2½ J.	Tussis convulsiva Eclampsia	8530 = 100%	920 = 10,8	114 = 1,4	—	159 = 1,86	152 = 1,78	76 = 0,9	477 = 5,6	16 = 0,19	42 = 0,49	46 = 0,53	—	—	Welk. Kd., d. 24. 9. aufg., m. Pertussis u. gastrisch. Erscheinungen (i. Frühj. Morbilli m. Gangraena labiorum pubis überst.); vermind. Diurese; Tod unter Convulsionen. — Sektion: Subst. v. Gehirn u. Rückenmark gesund; starke Gefässentwicklg.; lob. Lungenemphysem, l. Lunge z. Th. weiss hepatis.; Herzwandungen hypertroph.; Nier. blass, verfett.
45	Ruoff	M.	13. 10. 71.	11 M.	Atrophia Meningitis	3750 = 100%	540 = 14,4	75 = 2,0	—	70 = 1,8	52 = 1,2	23 = 0,61	226 = 6,0	36 = 0,96	25 = 0,7	39 = 0,8	—	—	D. 9. 10. aufgen., 8 M. gestillt, dann in Kost; i. 4. Mon. Pertussis; rascher Collapsus m. öft. Erbrechen; Rasselgeräusche üb. beid. Lungen. — Sektion: Starke Eiterablagrng. i. d. Pia mater beid. vord. Hirnlapp., Hirnsubst. blutl.; Bronchialdrüs. leicht geschw.; Lungen z. Th. verdichtet, m. erw. Bronchien.

46	Knapp	Kn.	21.10. 71.	2¾ M.	Eclampsia Degeneratio renum adiposa	3400 = 100%	517 = 15,2	50 = 1,5	=	74 = 2,17	70 = 2,0	34 = 1,0	152 = 4,7	12 = 0,35	14 = 0,41	16 = 0,47	—	—	Sehr welk. Kind, d. 18.10. aufgen.; Cyanose, Hustenanfälle, Convulsionen. — Sektion: Gefässe d. Pia mater stark gefüllt, zahlr. Blutpunkte i. d. grauen Substanz; Lungen m. klein. lobulären Verdichtungen; Herzmuskulatur hypertrophisch; Nieren klein, verfettet.
47	Huber	M.	1.11. 71.	2¹¹/₁₂ J.	Infiltratio caseosa gland. bronch. Tuberculosis	8660 = 100%	860 = 10,0	112 = 1,3	—	227 = 2,6	189 = 2,2	52 = 0,6	515 — 6,0	60 = 0,7	52 = 0,6	51 = 0,59	—	—	D. 28. 10. aufgen.; v. ½ Jahr Abscess. scrophulosi; s. 3 W. Hust.; gastrische Erscheingn., grosse Apathie, Paresis u. Convulsionen. — Sektion: Miliartuberkel i. d. Pia mater cerebri; käs. Bronchialdrüsen; bronchectat. Cavernen; Milztuberkel; Darmgeschwüre.
48	Eberhard	Kn.	10.11. 71.	7½ M.	Meningitis tuberculosa	4884 = 100%	720 = 14,4	95 = 1,9	—	62 = 1,27	45 = 0,94	37 = 0,76	220 = 4,7	14 = 0,29	27 = 0,55	30 = 0,61	—	—	D. 2. 11. aufgen.; fast continuirliche Convulsionen. — Sektion: Eitereinlagerung in d. Hirnbasis; Ventrikel s. erweit., voll v. klar. Serum; käs. Bronchial- u. Mesenterialdrüs.; Miliartuberkel a. d. Milz; Lebersubstanz trocken.
49	Eigner	M.	29.11. 71.	2⅝ J.	Tussis convulsiva Tuberculosis (Rhachitis-Scrophulosis)	6690 = 100%	848 = 12,7	140 = 2,1	—	96 = 1,4	112 = 1,7	47 = 0,6	415 = 6,2	35 = 0,5	40 = 0,59	41 = 0,6	—	—	D. 8. 11. aufgen. m. zieml. abgelauf. Pertussis; vorh. Rhachitis u. Scrophulosis; sehr welk. Kind m. stark. Prolapsus ani; Tod unt. leicht. Convulsionen. — Sektion: Pia mater getrübt, mit Miliartuberkeln; käs. Bronchialdrüsen, Peribronchitis, sowie in der l. Lunge einige Käseheerde; Tuberkel auf Leber u. Milz.
50	Rau	M.	17.12. 71.	11⅔ M.	Tussis convuls. Eclampsia	4580 = 100%	770 = 16,8	88 = 1,9	—	104 = 2,3	96 = 1,9	37 = 0,8	271 = 5,9	26 = 0,57	33 = 0,72	32 = 0,70	—	—	D. 16. 12. moribund aufgen.; s. 14 T. Pertussis, s. 1 T. Convulsionen. — Sektion: Pia mater serös getr.; Lungenemphysem u. Peribronchitis; l. Herzventrikel hypertrophisch; Rindensubstanz d. Nieren verfettet.
51	Schmalz	Kn.	24.12. 70.	8¾ J.	Tussis convulsiva Tuberculosis Infiltratio cas. gl. bronch.	10384 = 100%	1016 = 9,8	146 = 1,4	—	314 = 3,0	197 = 1,9	66 = 0,63	546 = 5,3	85 = 0,8	55 = 0,54	56 = 0,55	—	—	D.11.12. aufg.; schwächl Kd.; rhachit. Thorax, wiederh. Lungenerkrankngn.; s. kurz. Pertussis; s. E. Nov. Tubercul. acuta m. typhusähnl. Verl. — Sektion: Miliartuberk. a. d. Pia mater; käs. Bronchialdrüs, Käseheerde i. r Lunge u. i. d. Milz; Miliartub. a. Pleura, Leb. u. Milz.

№	Name	Geschlecht	Todestag	Alter	Krankheit	Ges.-Gew. d. Leiche g	Hirn Grssh.	Hirn Klh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. L.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	Krankengeschichte und Sektionsbefund
52	Frey	Kn.	14. 1. 72.	$2\frac{5}{6}$ J.	Rhachitis Tussis convuls., Pneum. chron. Infiltratio cas. gl. bronch.	6240 = 100%	827 = 13,2	114 = 1,8	—	159 = 2,5	114 = 1,8	55 = 0,9	304 = 4,9	46 = 0,7	46 = 0,7	50 = 0,8	—	—	D. 9.10.71. aufgen. m. Rhachitis; Ende Dez. Pertussis; Anf. Jan. Pneumonie. — Sektion: käs. Bronchialdrüsen, r. Lunge Peribronchitis u. verdichtete Lobuli; l. Lunge Emphysema.
53	Vielmetter	M.	21. 2. 72.	$2\frac{1}{12}$ J.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	7692 = 100%	677 = 8,8	86 = 1,1	—	127 = 1,6	106 = 1,4	64 = 0,84	468 = 6,0	107 = 1,4	46 = 0,59	47 = 0,6	—	—	D. 22.10.71. aufgen.; Ulcera u. Abscesse; chron. Diarrhöe, Prolapsus ani; Husten. — Sektion: weiche Schädelknochen, Hirnsubstanz blutleer; käs. Bronchialdrüsen; Miliartuberkel auf Leber- u. Milz-Ueberzug; in letzterer ein käsiger Infarkt.
54	Merschrod	M.	23. 1. 72.	$2\frac{3}{4}$ M.	Atrophia Enteritis	2532 = 100%	449 = 17,7	43 = 1,7	—	30 = 1,2	24 = 0,9	—	98 = 3,9	15 = 0,6	10 = 0,4	9,0 = 0,35	—	—	D. 14.1. aufgen.; atrophisches Kostkind m. Diarrhöe u. Husten. — Sektion: in beiden Lungen einz. hyperämische Stellen; Schleimhaut d. Colon geröth., kleine Ulcera u. geschwollene Follikel.
55	Porscheid	Kn.	20. 1. 72.	$6\frac{1}{2}$ M	Tussis convulsiva Eclampsia	4886 = 100%	545 = 11,1	81 = 1,7	—	72 = 1,4	62 = 1,2	35 = 0,7	270 = 5,5	15 = 0,3	35 = 0,7	35 = 0,7	—	—	D. 28.12.71. mit Pertussis aufgen.; Tod unter Convulsionen. — Sektion: Unterlappen beid. Lungen carnificirt; l. Niere, Kelche erweitert, reichliche Ablagerung v. harnsauren Salzen.
56	Argus	M.	14. 2. 72.	$1\frac{1}{2}$ J.	Tussis convulsiva Pneumonia	7310 = 100%	704 = 9,6	110 = 1,6	—	162 = 2,2	122 = 1,6	53 = 0,72	420 = 5,9	33 = 0,45	50 = 0,68	55 = 0,76	—	—	D. 19.11.71. mit Syphilis aufgen., geheilt; an Pertussis im Hospital erkrankt. — Sektion: sehr zahlreiche, schöne Hirnwindungen; Unterlappen beider Lungen hepatisirt; Bronchialdrüsen leicht geschwollen, markig.
57	Becker	M.	16. 2. 72.	$2\frac{1}{3}$ J.	Tussis convulsiva Eclampsia	10812 = 100%	989 = 9,1	155 = 1,4	14 = 0,13	115 = 1,06	87 = 0,8	68 = 0,6	555 = 5,0	38 = 0,35	52 = 0,48	53 = 0,49	—	—	D. 13.2. aufgen. mit Pertussis; Tod nach mehreren Anfällen v. Eclampsia. — Sektion: Nieren fast dunkelroth auf den Durchschnitten.
58	Vinson	Kn.	20. 2. 72.	$4\frac{2}{3}$ M.	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis	3410 = 100%	558 = 16,3	68 = 1,7	—	54 = 1,5	47 = 1,3	24 = 0,7	141 = 4,1	20 = 0,6	18 = 0,5	20 = 0,6	—	—	D. 10.2. aufgen.; phthisische Mutter. — Sektion: käsige Bronchialdrüsen; zahlreiche Tuberkel auf Pleura, Diaphragma etc.

59	Bastian	M.	3.3.72.	8⁴/₅ M.	Infiltratio cas. gl. mesenterii Hydrops. mening. cerebri Pneumonia	3437 = 100%	578 = 16,8	74 = 2,1	—	54 = 1,5	49 = 1,4	31 = 0,9	207 = 6,0	22 = 0,6	27 = 0,8	29 = 0,9	—	—	D. 12.2. aufgen.; d. Mutter starb an Phthisis; Abscesse, Husten, Ophthalmoblenorrhoea. — Sektion: starker seriöser Erguss i. d. Pia mater; Lungen stellenweise verdichtet; einzelne käsige Mesenterialdrüsen.
60	Romeisen	M.	16.3.72.	5¹/₃ M.	Atrophia Pneumonia	3070 = 100%	450 = 14,6	51 = 1,6	—	48 = 1,6	52 = 1,7	18 = 0,58	149 = 4,9	9,0 = 0,29	10 = 0,32	11 = 0,35	—	—	D. 22.1. aufgen., sehr welkes Kind. — Sektion: linke Lunge m. grösseren lobulären Verdichtungen; Herz klein, welk; Milz klein.

Tabelle II.

	№	Alter	Gesammt-Gewicht	Hirn Grssh.	Hirn Klnh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	
0—1 M. : 4.	11	10 T.	2438 = 100%	15,1	1,1	0,18	1,68	1,2	0,6	4,4	0,4	0,5	0,5	0,12	0,12	Infarctus pulmonum.
	38	19 T.	2270 = 100%	16,1	2,2	—	1,3	1,4	0,8	4,3	0,22	0,75	1,0	—	—	Eclampsia.
	27	21 T.	2228 = 100%	18,6	1,58	0,18	1,4	1,2	0,67	4,1	0,27	0,36	0,4	0,13	0,13	Atrophia. Enteritis.
	20	28 T.	2030 = 100%	18,3	1,3	0,2	1,1	1,1	0,7	5,0	0,73	0,49	0,44	0,15	0,2	Enteritis.
1—2 M. : 1.	9	1 M.	2610 = 100%	16,0	1,3	0,09	1,4	1,4	0,8	7,1	1,4	0,46	0,6	0,09	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
3—2 M. : 4.	12	2 M.	2810 = 100%	16,0	1,4	0,28	2,13	1,85	0,96	4,3	0,3	0,46	0,6	0,07	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
	46	2¾ M.	3400 = 100%	15,2	1,5	—	2,17	2,0	1,0	4,7	0,35	0,41	0,47	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum (Pneumonia).
	54	2¾ M.	2582 = 100%	17,7	1,7	—	1,2	0,9	?	3,9	0,6	0,4	0,35	—	—	Atrophia. Enteritis.
	31	2⅚ M.	2875 = 100%	18,9	1,6	0,14	1,5	1,4	0,83	4,6	0,4	0,49	0,7	0,07	0,07	Atrophia. Pneumonia catarrhalis.
3—4 M. : 3.	15	3 M.	2880 = 100%	17,5	1,5	0,07	1,66	1,2	0,8	5,2	0,4	0,88	0,88	0,09	0,09	Encephalitis (Atrophia).
	1	3½ M.	3300 = 100%	14,25	1,5	0,09	2,0	1,5	0,6	5,0	6,53	0,54	0,56	0,12	0,14	Atrophia. Pneumonia chronica.
	6	3½ M.	3175 = 100%	18,1	2,0	0,07	1,8	1,35	0,54	3,5	0,25	0,5	0,5	0,08	0,06	Atrophia. Enteritis.
4—5 M. : 3.	24	4 M.	3590 = 100%	15,9	1,5	0,09	1,9	2,1	0,7	5,6	0,25	0,59	0,61	0,09	0,09	Atrophia. Pneumonia.
	28	4 M.	4625 = 100%	12,9	1,43	0,17	1,08	0,84	0,69	4,2	0,49	0,53	0,54	0,06	0,06	Vitium cordis. Eclampsia.
	58	4⅔ M.	3410 = 100%	16,3	1,7	—	1,5	1,3	0,7	4,1	0,6	0,5	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
5—6 M. : 7.	4	5 M.	2500 = 100%	18,16	2,0	0,1	1,12	1,24	0,52	3,36	0,42	0,46	0,42	0,02	0,06	Syphilis congenita.
	13	5 M.	3310 = 100%	16,0	1,66	0,09	1,39	1,42	0,82	4,1	0,4	0,54	0,68	0,06	0,01	Rhachitis. Eclampsia.
	17	5 M.	3870 = 100%	14,9	1,6	0,05	1,4	1,16	0,6	8,0	0,3	0,5	0,56	0,06	0,06	Atrophia. Hepar adiposum.
	5	5½ M.	2240 = 100%	18,6	2,2	0,05	1,8	1,5	0,7	5,0	0,31	0,67	0,67	0,07	0,07	Atrophia.
	23	5½ M.	4080 = 100%	13,3	1,5	0,02	2,2	1,5	0,69	4,8	0,39	0,71	0,73	0,07	0,07	Rhachitis. Pneumonia.
	37	5⅔ M.	2913 = 100%	14,9	2,2	—	1,6	1,2	0,6	6,0	0,38	0,68	0,68	—	—	Infiltr. cas. gl. bronch. Eclampsia.
	60	5¾ M.	3070 = 100%	14,6	1,6	—	1,5	1,7	0,58	4,9	0,29	0,32	0,35	—	—	Atrophia. Pneumonia.

	№	Alter	Gesammt-Gewicht	Hirn Grssh.	Hirn Klnh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	
6—7 M. : 2.	21	6 M.	2725 = 100%	17,3	2,28	0,08	1,1	1,06	0,8	4,8	0,3	0,55	0,55	0,08	0,08	Atrophia.
	55	6½ M.	4886 = 100%	11,1	1,7	—	1,4	1,2	0,7	5,5	0,3	0,7	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
7—8 M. : 3.	36	7 M.	3368 = 100%	21,6	2,3	—	1,4	1,1	0,7	4,4	0,5	0,44	0,46	—	—	Rhachitis (Mors subita).!
	40	7 M.	4850 = 100%	13,7	1,8	—	1,61	1,59	0,6	4,1	0,16	0,7	0,69	—	—	Eclampsia; Degeneratio adiposa renum et hepatis.
	48	7½ M.	4884 = 100%	14,4	1,9	—	1,27	0,94	0,76	4,7	0,29	0,55	0,61	—	—	Meningitis tuberculosa.
8—9 M. : 1.	59	8⅘ M.	3437 = 100%	16,8	2,1	—	1,5	1,4	0,9	6,0	0,6	0,8	0,9	—	—	Infiltrat. cas. gl. mesent. Hydrops cerebri. Pneumonia.
9—10 M. : 1.	41	9 M.	4110 = 100%	19,9	2,6	—	1,8	0,9	0,75	6,1	0,26	0,4	0,5	—	—	Eclampsia.
10—11 M. : 1.	19	10 M.	6875 = 100%	10,4	1,6	—	1,1	0,9	0,6	4,0	0,3	0,47	0,5	0,05	0,05	Rhachitis. Pneumonia.
11—12 M. : 3.	18	11 M.	4687 = 100%	13,0	2,0	—	1,85	1,36	0,85	5,2	0,4	0,7	0,74	—	0,09	Atrophia. Pneumonia.
	45	11 M.	3750 = 100%	14,4	2,0	—	1,8	1,2	0,61	6,0	0,96	0,7	0,8	—	—	Atrophia. Meningitis.
	50	11⅔ M.	4580 = 100%	16,8	1,9	—	2,3	1,9	0,8	5,9	0,57	0,72	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
1—1¼ J. : 4.	10	1 J.	3000 = 100%	19,3	2,7	0,1	1,53	1,66	0,9	7,3	0,63	0,73	0,73	0,06	0,08	Rhachitis. Laryngismus (Atroph.).
	43	1 J. 8 T.	3832 = 100%	16,2	2,0	—	1,49	1,2	0,68	5,3	0,5	0,55	0,57	—	—	Rhachitis. Tuss. conv. Enteritis.
	39	1 1/12 J.	5900 = 100%	13,5	1,9	—	0,89	0,8	0,62	4,4	0,39	0,44	0,46	—	—	Gonitis suppurativa. Rhachitis.
	33	1⅙ J.	4500 = 100%	12,6	2,35	—	1,2	1,0	0,66	5,7	0,66	0,55	0,57	—	—	Phlegmone. Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
1¼—1⅓ J. : 2.	7	1¼ J.	5891 = 100%	12,3	1,75	0,1	2,0	2,0	0,8	5,7	0,44	0,66	0,66	0,05	0,05	Pneumonia catarrhalis.
	56	1⅓ J.	7310 = 100%	9,6	1,6	—	2,2	1,6	0,72	5,9	0,45	0,68	0,76	—	—	Tuss. convulsiva. Pneumonia.
1½—1¾ J. : 3.	25	1½ J.	6250 = 100%	13,5	1,9	0,08	1,67	1,34	0,64	5,0	0,54	0,48	0,47	0,03	0,03	Pneumonia crouposa.
	29	1½ J.	6750 = 100%	13,9	1,6	0,11	0,8	0,9	0,7	4,7	0,45	0,47	0,48	0,03	0,03	Rhachitis. Laryngismus.
	14	1 7/12 J.	6062 = 100%	14,3	1,83	0,1	1,43	1,47	0,81	5,7	0,5	0,54	0,57	0,07	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
1¾—2 J. : 3.	2	1¾ J.	8950 = 100%	11,46	1,6	0,11	1,0	0,8	0,65	5,0	0,45	0,55	0,65	0,07	0,068	Rhachitis. Laryngismus.
	3	1⅚ J.	5640 = 100%	15,0	1,95	0,03	2,13	1,8	0,68	5,5	0,44	0,51	0,53	0,03	0,03	Scrophulosis. Infiltratio cas. gl. bronch. Tubercul. pulmon.
	42	1 11/12 J.	5884 = 100%	15,4	2,1	—	1,3	1,2	0,69	5,2	0,44	0,64	0,63	—	—	Caries vertebrar. thoracis.
2—2½ J. : 6.	34	2 J.	4430 = 100%	15,7	3,0	—	1,9	0,95	0,72	7,1	0,49	0,83	0,83	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis cerebri et cerebelli.
	16	2 1/12 J.	9480 = 100%	7,9	1,21	—	2,53	1,44	0,62	5,4	0,34	0,48	0,55	0,03	0,03	Infiltrat. cas. gl. bronch. Pneumonia.
	35	2 1/12 J.	7032 = 100%	12,6	1,7	—	—	1,16	0,78	5,8	0,6	0,79	0,82	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
	58	2 1/12 J.	7692 = 100%	8,8	1,1	—	1,6	1,4	0,84	6,0	1,4	0,59	0,6	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
	30	2¼ J.	7530 = 100%	14,3	1,6	—	1,56	2,9	0,6	5,4	0,5	0,58	0,59	—	—	Pleuropneumonia chronica (Scrophulosis).
	57	2⅓ J.	10812 = 100%	9,1	1,4	0,13	1,06	0,8	0,6	5,0	0,35	0,48	0,49	—	—	Tuss. convulsiva. Eclampsia.
2½—3 J. : 6.	8	2½ J.	7520 = 100%	13,0	1,7	0,1	1,4	1,4	0,9	5,5	0,35	0,50	0,57	0,03	0,04	Rhachitis. Pneumonia.
	44	2⅚ J.	8530 = 100%	10,8	1,4	—	1,86	1,78	0,9	5,6	0,19	0,49	0,53	—	—	Eclampsia.

	49	2⅚ J.	6690 = 100%	12,7	2,1	—	1,4	1,7	0,6	6,2	0,5	0,59	0,6	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
	52	2⅝ J.	6240 = 100%	13,2	1,8	—	2,5	1,8	0,9	4,9	0,7	0,7	0,8	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
	47	2 11/12 J.	8660 = 100%	10,0	1,3	—	2,6	2,2	0,6	6,0	0,7	0,6	0,59	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
3—4 J. : 3.	26	3 J.	7500 = 100%	12,16	1,7	0,04	2,13	1,27	0,65	5,7	0,39	0,52	0,52	0,04	0,04	Meningitis tuberculosa.
	32	3¼ J.	8620 = 100%	10,2	1,6	—	1,62	0,99	0,89	4,15	0,22	0,61	0,62	—	—	Mening. basilar. Pleuropneumon.
	51	3¾ J.	10384 = 100%	9,8	1,4	—	3,0	1,9	0,63	5,3	0,8	0,54	0,55	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
5—6 J. : 1.	22	6 J.	9375 = 100%	18,1	1,5	0,03	3,4	3,2	0,75	6,0	0,64	0,54	0,61	0,02	0,02	Tuberculosis.

Tabelle III.

Gesammt-Gewicht	№	Geschl.	Alter	Hirn		Thymus	Lungen		Herz	Leber	Milz	Nieren		Nebennieren		
				Grssh.	Klnh.		r. L.	l. L.				r. N.	l. N.	r. Nn.	l. Nn.	
2030 g	20	Kn.	4 W.	18,3	1,3	0,2	1,1	1,1	0,7	5,0	0,73	0,49	0,44	0,15	0,2	Enteritis.
2228 g	27	M.	3 W.	18,6	1,5	0,18	1,4	1,2	0,67	4,1	0,27	0,36	0,4	0,13	0,13	Atrophia. Enteritis.
2240 g	5	M.	5½ M.	18,6	2,2	0,05	1,8	1,5	0,7	5,0	0,31	0,67	0,67	0,07	0,07	Atrophia.
2270 g	38	Kn.	19 T.	16,1	2,2	—	1,3	1,4	0,8	4,3	0,22	0,75	1,0	—	—	Eclampsia.
2438 g	11	Kn.	10 T.	15,1	1,1	0,18	1,68	1,2	0,6	4,4	0,4	0,5	0,5	0,12	0,02	Infarctus pulmonum.
2500 g	4	Kn.	5 M.	18,16	2,0	0,1	1,12	1,24	0,52	3,36	0,42	0,46	0,42	0,02	0,06	Syphilis?
2532 g	54	M.	2¾ M.	17,7	1,7	—	1,2	0,9	?	3,9	0,6	0,4	0,35	—	—	Atrophia. Enteritis.
2610 g	9	M.	1 M.	16,0	1,3	0,09	1,9	1,5	0,8	7,1	1,4	0,46	0,6	0,09	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
2725 g	21	M.	6 M.	17,3	2,28	0,08	1,1	1,06	0,8	4,8	0,3	0,55	0,55	0,08	0,08	Atrophia.
2810 g	12	Kn.	2 M.	16,0	1,4	0,28	2,13	1,85	0,96	4,3	0,3	0,46	0,67	0,07	0,1	Vitium cordis. Pneumonia.
2820 g	15	M.	3 M.	17,5	1,5	0,07	1,66	1,2	0,8	5,2	0,4	0,88	0,88	0,09	0,09	Encephalitis.
2875 g	31	Kn.	2⅚ M.	18,9	1,6	0,14	1,5	1,4	0,83	4,6	0,4	0,69	0,7	0,07	0,07	Atrophia. Pneumonia.
2913 g	37	M.	5⅔ M.	14,9	2,2	—	1,6	1,2	0,6	6,0	0,38	0,68	0,68	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Eclampsia.
3000 g	10	M.	1 J.	19,3	2,7	0,1	1,53	1,66	0,9	7,3	0,63	0,73	0,73	0,06	0,06	Rhachitis. Laryngismus.
3070 g	60	M.	5¾ M.	14,6	1,6	—	1,5	1,7	0,58	4,9	0,29	0,32	0,35	—	—	Atrophia. Pneumonia.
3175 g	6	Kn.	3½ M.	18,1	2,0	0,07	1,8	1,35	0,54	3,5	0,25	0,5	0,5	0,06	0,06	Atrophia. Enteritis.
3300 g	1	M.	3⅓ M.	14,25	1,5	0,09	2,0	1,5	0,6	5,0	0,53	0,54	0,56	0,12	0,14	Atrophia. Pneumonia chronica.
3310 g	18	Kn.	5 M.	16,0	1,66	0,09	1,39	1,42	0,82	4,1	0,4	0,54	0,63	0,06	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
3368 g	36	Kn.	7 M.	21,6	2,3	—	1,4	1,1	0,7	4,4	0,5	0,44	0,46	—	—	Rhachitis. Eclampsia.
3400 g	46	Kn.	2¾ M.	15,2	1,5	—	2,17	2,0	1,0	4,7	0,35	0,41	0,47	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum adiposa
3410 g	58	Kn.	4⅔ M.	16,3	1,9	—	1,5	1,3	0,7	4,1	0,6	0,5	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
3437 g	59	M.	8⅘ M.	18,8	2,1	—	1,5	1,4	0,9	6,0	0,6	0,8	0,9	—	—	Infiltratio cas. gl. mesenterii. Hydrops mening. cerebri. Pneumonia.
3590 g	24	M.	4 M.	15,9	1,5	0,09	1,9	2,1	0,7	5,6	0,25	0,59	0,61	0,09	0,09	Atrophia. Pneumonia.
3750 g	45	M.	11 M.	14,4	2,0	—	1,8	1,2	0,61	6,0	0,96	0,7	0,8	—	—	Atrophia. Meningitis.
3832 g	43	M.	1 J. (8 T.)	16,2	2,0	—	1,49	1,2	0,68	5,3	0,5	0,55	0,57	—	—	Rhachitis. Tussis convulsiva. Enteritis.

Gesammt-Gewicht	№	Gschl.	Alter	Hirn Grssh.	Hirn Klnh.	Thymus	Lungen r. L.	Lungen l. L.	Herz	Leber	Milz	Nieren r. N.	Nieren l. N.	Nebennieren r. Nn.	Nebennieren l. Nn.	
3870 g	17	M.	5 M.	14,9	1,16	0,05	1,4	1,16	0,6	8,0	0,3	0,5	0,56	0,06	0,06	Atrophia. Hepar adiposum.
4080 g	23	Kn.	5 1/2 M.	13,3	1,5	0,02	2,2	1,5	0,69	4,8	0,39	0,71	0,73	0,07	0,07	Rhachitis. Pneumonia.
4110 g	41	M.	9 M.	19,9	2,5	—	1,3	0,9	0,75	6,1	0,26	0,4	0,5	—	—	Eclampsia.
4430 g	34	M.	2 J.	15,7	3,0	—	1,9	0,95	0,72	7,1	0,49	0,83	0,83	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tubera cerebelli.
4500 g	33	M.	1 1/8 J.	12,6	2,35	—	1,2	1,0	0,66	5,7	0,66	0,55	0,57	—	—	Phlegmone a vaccinatione. Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
4580 g	50	M.	11 2/3 M.	16,8	1,9	—	2,3	1,9	0,8	5,9	0,57	0,72	0,7	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.
4625 g	28	M.	4 M.	12,9	1,43	0,17	1,08	0,84	0,69	4,2	0,49	0,53	0,54	0,06	0,06	Vitium cordis. Eclampsia.
4687 g	18	M.	11 M.	13,0	2,0	—	1,85	1,36	0,85	5,2	0,4	0,7	0,74	—	—	Atrophia. Pneumonia.
4850 g	40	Kn.	7 M.	13,7	1,8	—	1,61	1,59	0,6	4,1	0,16	0,7	0,69	—	—	Eclampsia. Degeneratio adiposa renum et hepatis.
4884 g	48	Kn.	7 1/2 M.	14,4	1,9	—	1,27	0,94	0,76	4,7	0,29	0,55	0,61	—	—	Meningitis tuberculosa.
4886 g	55	Kn.	6 1/2 M.	11,1	1,7	—	1,4	1,2	0,7	5,5	0,3	0,7	0,7	—	—	Tuss. convulsiva. Eclampsia.
5640 g	3	Kn.	1 5/6 T.	15,0	1,95	0,03	2,13	1,8	0,68	5,5	0,44	0,51	0,53	0,03	0,03	Scrophulosis. Infiltratio cas. gl. bronch.
5884 g	42	M.	1 11/12 J.	15,4	2,1	—	1,3	1,2	0,69	5,2	0,44	0,64	0,63	—	—	Caries vertebrar. thoracis.
5891 g	7	M.	1 1/4 J.	12,3	1,75	0,1	2,0	2,0	0,8	5,7	0,44	0,66	0,66	0,05	0,05	Pneumonia catarrhalis.
5900 g	39	Kn.	1 1/12 J.	13,5	1,9	—	0,89	0,8	0,62	4,4	0,39	0,44	0,46	—	—	Gonitis suppurativa. Rhachitis.
6062 g	14	Kn.	1 7/12 J.	14,3	1,88	0,1	1,43	1,47	0,81	5,7	0,5	0,54	0,57	0,07	0,05	Rhachitis. Eclampsia.
6240 g	52	Kn.	2 5/6 J.	13,2	1,8	—	2,5	1,8	0,9	4,9	0,7	0,7	0,8	—	—	Tuss. convulsiva. Pneumonia. Infiltratio cas. gl. bronch.
6250 g	25	M.	1 1/2 J.	13,5	1,9	0,08	1,67	1,34	0,64	5,0	0,54	0,48	0,47	0,03	0,03	Pneumonia croupesa.
6375 g	19	M.	10 M.	10,4	1,6	—	1,1	0,9	0,6	4,0	0,3	0,47	0,5	0,05	0,05	Rhachitis. Pneumonia.
6690 g	49	M.	2 5/6 J.	12,7	2,1	—	1,4	1,7	0,6	6,2	0,5	0,59	0,6	—	—	Tussis convulsiva. Tuberculosis.
6750 g	29	Kn.	1 1/2 J.	13,9	1,6	0,11	0,8	0,9	0,7	4,7	0,45	0,47	0,48	0,03	0,03	Rhachitis. Laryngismus.
7032 g	35	Kn.	2 1/12 J.	12,6	1,7	—	—	1,16	0,78	5,8	0,6	0,79	0,82	—	—	Infiltrat. cas. gl. bronch. Tuberculosis.
7310 g	56	M.	1 1/3 J.	9,6	1,6	—	2,2	1,6	0,72	5,9	0,45	0,68	0,76	—	—	Tussis convulsiva. Pneumonia.
7500 g	26	M.	3 J.	12,16	1,7	0,04	2,18	1,27	0,65	5,7	0,39	0,52	0,52	0,04	0,04	Meningitis tuberculosa (Pneumonia).
7520 g	8	M.	2 1/2 J.	13,0	1,7	0,1	1,4	1,4	0,9	5,5	0,85	0,56	0,57	0,03	0,04	Rhachitis. Pneumonia catarrhalis.
7530 g	30	M.	2 1/4 J.	11,3	1,6	—	1,56	2,9	0,6	5,4	0,5	0,58	0,59	—	—	Scrophulosis. Pleuropneumon. chronica.
7692 g	53	M.	2 1/12 J.	8,8	1,1	—	1,6	1,4	0,84	6,0	1,4	0,59	0,6	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis (Tuber. peritonei, hepatis et lienis).
8250 g	2	Kn.	1 3/4 J.	11,46	1,6	0,11	1,0	0,8	0,65	5,0	0,45	0,55	0,65	0,07	0,068	Rhachitis. Laryngismus.
8530 g	44	M.	2 1/2 J	10,8	1,4	—	1,86	1,78	0,9	5,6	0,19	0,49	0,53	—	—	Eclampsia. Degeneratio renum adiposa.
8620 g	32	M.	3 3/4 J.	10,2	1,6	—	1,62	0,99	0,89	4,15	0,22	0,61	0,62	—	—	Mening. basilar. Pleuropneumon. dextra.
8660 g	47	M.	2 11/12 J.	10,0	1,3	—	2,6	2,2	0,6	6,0	0,7	0,6	0,59	—	—	Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
9375 g	22	Kn.	6 J.	18,1	1,5	0,03	3,4	3,2	0,75	6,0	0,64	0,54	0,61	0,02	0,02	Tuberculosis.
9480 g	16	M.	2 1/12 J.	7,9	1,21	—	2,53	1,44	0,62	5,4	0,34	0,48	0,55	0,03	0,03	Infiltratio cas. gl. bronch. Pneumonia.
10884 g	51	Kn.	3 3/4 J.	9,8	1,4	—	3,0	1,9	0,63	5,3	0,8	0,54	0,55	—	—	Tussis convulsiva. Infiltratio cas. gl. bronch. Tuberculosis.
10812 g	57	M.	2 1/3 J.	9,1	1,4	0,13	1,06	0,8	0,6	5,0	0,35	0,48	0,49	—	—	Tussis convulsiva. Eclampsia.

XII.

Casuistische Mittheilungen aus dem St. Josef-Kinderspitale zu Wien.

Vom Secundararzte Dr. SETTIMIO BASEVI.

(Hierzu eine Tafel.)

In Nachfolgendem erlaube ich mir mit Zustimmung des Herrn Primarius Dr. W. v. Günz einige interessante Fälle zu veröffentlichen, welche ich im St. Josef-Kinderspitale zu beobachten Gelegenheit hatte.

I. Inversion und Vorfall einer Dünndarmschlinge durch Persistenz des Ductus omphalomeseraicus bedingt.

C. F. wurde am 19. September 1876, 12 Tage nach der Geburt, in unser Ambulatorium gebracht, weil nach Aussage der Mutter „der Nabel nicht heilen wollte". Wir fanden ein ausgetragenes gut genährtes Kind, bei welchem innerhalb des etwas weiteren Nabelringes eine seichte, in ihrem Grunde Falten zeigende, geröthete, nässende Wunde sich zeigte. — Die Umgebung des Nabels war vollkommen normal. Nach genauer Angabe der Mutter und der Hebamme war der Nabelschnurrest erst am 10. Tage nach der Geburt abgefallen und die Nabelschnur selbst soll im Ganzen etwas dicker ausgesehen haben als gewöhnlich.

Es wurde ein leichter Compressionsverband angelegt und der Mutter die Weisung gegeben täglich die Anstalt zu besuchen.

Während der folgenden 9 Tage wurde das Kind nicht mehr vorgestellt, und nachträglich brachten wir in Erfahrung, dass am 19. Tage nach der Geburt über Nacht, nach heftigem Schreien des Kindes, an Stelle der früher erwähnten Wunde ein rother Kegel von 4 Ctm. Höhe hervorgetreten war.

Nach Angabe des zu Rathe gezogenen Arztes blieb der Kegel constant, zeigte keine Oeffnung; es traten keinerlei Entzündungserscheinungen der umgebenden Theile auf; dabei hatte das Kind täglich Stuhlentleerungen durch den After —

nie traten Kothmassen durch den Nabel heraus — bis am 28. September 1876 der genannte Kegel nach einer unruhigen Nacht sich in einem Zeitraume von 2 Stunden bedeutend vergrösserte und das Kind der Anstalt übergeben wurde.

Bei der Aufnahme im St. Josef-Kinderspitale am 28. September 1876 war folgender status praesens:

Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind. Kopf gut geformt, Fontanellen offen, Thorax gut gewölbt. Hautdecken sowie die sichtbaren Schleimhäute normal gefärbt — Bauchdecken elastisch, nicht gespannt, bei Druck auf dieselben keine besondere Schmerzäusserung — Rachen, Thoraxorgane normal.

Am Nabel u. z. innerhalb der Grenze des geschlossenen Nabelringes aufsitzend bemerkt man ein Gebilde, an welchem man vier deutlich von einander abgegrenzte Theile unterscheiden kann.

1. Ein durch 3 seichte Einschnürungen in 2 Ringe getheilter cylindrischer Hals von 2 Cm. Länge und 2,5 Cm. Breite, dessen Basis in seinem Umfange am Nabelringe angewachsen zu sein scheint, da man mit einer Sonde nicht zwischen Nabelring und Hals eindringen kann, dessen Ende in den eigentlichen

2) Körper des Gebildes durch eine deutliche tiefe Einschnürung übergeht.

Dieser von der Form eines Kubus mit abgerundeten Ecken und Kanten bei 3 Cm. breit trägt an seinen seitlichen Flächen:

3) Je einen von ihm deutlich abgegrenzten rüsselartigen Fortsatz von 6 Cm. Länge und 1,3 Cm. Dickendurchmesser, an dessen äusserstem Ende sich je eine Oeffnung befindet.

Das Ganze erscheint von succulenter, dunkelcarminrother, sammetartig aussehender, leicht blutender Schleimhaut überzogen, welche an den Enden der vorerwähnten rüsselartigen Anhänge sich in dessen Oeffnungen hinein fortsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung des von der Oberfläche abgestreiften Secretes ergibt: Schleim und zahlreiche Darmepithelzellen.

Beide Fortsätze zeigen eine widderhornartige Krümmung u. z. der linke von hinten nach vorne, der rechte von vorne nach rückwärts. In der Umgebung des Nabels weder abnorme Spannung, noch Röthe.

Wir hatten es offenbar mit einem Vorfalle und gleichzeitiger Inversion einer Dünndarmschlinge zu thun, wobei sich unwillkürlich die Frage aufdrängen musste, ob nicht ein persistenter Ductus omphalomeseraicus dessen causa praedisponens sei; darüber werde ich mir späterhin einige Worte erlauben.

Da nun von der überhaupt fraglichen Reposition eines so namhaften invertirten Vorfalles ein günstiger Ausgang nicht zu erwarten war, wurde auf Anrathen Dr. Dlauhy's, Operateur der Anstalt, beschlossen: dem unausbleiblichen gangränösen Abfallsprocesse gegenüber sich vollkommen exspectativ zu verhalten in der schwachen Hoffnung, dass nach dessen glücklich überstandenem Verlaufe das Kind mit einem Anus praeternaturalis davon kommen werde.

In den ersten Tagen unserer Beobachtung schien sich diese Hoffnung auch erfüllen zu wollen.

Das Kind hatte noch am Abend nach der Aufnahme und Tags darauf je eine normale Stuhlentleerung per anum.

Am 2. Tage erst fingen die Faeces an, sich durch die Oeffnung des linken Rüsselfortsatzes zu entleeren. Das Kind wurde täglich 4mal von der Mutter gestillt, in der Zwischenzeit bekam es condensirte Milch; es trank mit Lust und verhielt sich im übrigen vollkommen normal.

Vom 4. Tage angefangen änderte die zu Tage liegende Schleimhaut ihre Färbung successive vom carminroth ins violett-graue, hierauf an einzelnen Stellen wie am vorderen Theile des Gebildes ins grünlich-gelbe.

Die Gesichtsfarbe des Kindes wurde immer blässer, allabendliche Temperaturerhöhung und Appetitlosigkeit stellten sich ein; am 7. Tage erfolgte Erbrechen und wiederholte sich mehrmals in den darauf folgenden Tagen; endlich nahm es die Brust nicht mehr, bis unter fortwährendem Erbrechen, jedoch niemals faeculenter Stoffe, stetig zunehmender Abmagerung und fast constant hoher Temperatur am 10. Tage i. e. am 7. October der Tod erfolgte.

Die von Dr. Chiari auf specielle Aufforderung gütigst vorgenommene Section ergab folgenden Befund: Körper bei 57 Cm. lang, abgemagert, Hautdecken blass, desgleichen die sichtbaren Schleimhäute. Kopfhaare blond, spärlich, Pupillen gleich eng, Brustkorb gut gewölbt, Unterleib mässig ausgedehnt, in der Umgebung des Nabels gespannt.

Zum Nabel prolabirend bemerkt man das oben beschriebene, etwas geschrumpfte Gebilde, dessen äussere Hülle stellenweise grünlich-grau gefärbt, theils necrotisch zerfallen, theils wieder mit einer graugelblichen eitrigen Schmiere bedeckt erscheint. Die Eröffnung der Brusthöhle zeigt an der Pleura costalis beiderseits kleine Ecchymosen. Die Lungen blutarm, blass, deren Bronchien wegsam. Das Herz normal contrahirt, das Fleisch dunkelroth, im linken Ventrikel wenig dunkles flüssiges Blut. Die Klappen im allgemeinen zart.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle bemerkt man, dass jene Darmschlingen, welche sich nach abwärts einer bei 2 Cm.

oberhalb des Nabels horizontal gezogenen Linie befinden, durch ziemlich feste fibrinös-eitrige Exsudatlamellen an einander geheftet sind und dass bei Durchtrennung derselben stellenweise bis nussgrosse Eiterherde zwischen den einzelnen Darmschlingen zum Vorschein kommen.

Der Peritonealüberzug dieser Darmschlingen erscheint stellenweise stark injicirt und ecchymosirt.

Circa 3,5 Cm. oberhalb der Valvula Bauhini tritt der Dünndarm durch den erweiterten Nabelring aus der Bauchhöhle heraus, um durch den Hals in den Körper des früher erwähnten Gebildes zu gelangen, von wo aus er durch die rechte Seitenwand heraustretend den rechten rüsselartigen Fortsatz bildet und an dessen freiem Ende invertirt zusammen mit dem mutatis mutandis, in gleicher Weise durch den Nabelring austretenden, am freiem Ende invertirten, das linke Horn bildenden Ileum, den früher erwähnten Schleimhautüberzug des ganzen Gebildes bedingt.

Eine durch die Valvula Bauhini eingeführte Sonde tritt durch das Gebilde hindurch in den rechten rüsselartigen Fortsatz und durch dessen Endöffnung frei zu Tage, ebenso tritt eine durch die Endöffnung des linken Hornes eingeführte Sonde ohne die in dem rechten sich befindende zu berühren in das obere Ileum.

Ein durch die Wand des Gebildes, entsprechend dem Radius des in ihm liegenden Darmrohres, gelegter Schnitt zeigt bei mikroskopischer Untersuchung von aussen nach innen gerechnet folgende Schichten: a) Schleimhaut, b) Muscularis, c) Peritoneum, d) Peritoneum, e) Muscularis, f) Schleimhaut.

Leber und Milz normal, ebenso beide Nieren, Harnblase wenig ausgedehnt. Urachus geschlossen.

Soweit mir die Literatur bekannt wurde, fand ich nur 4 Fälle beschrieben, welche dem vorliegenden angereiht werden können, wenn auch in keinem der Vorfall so entwickelt war und dieselbe Form annahm wie in diesem.

I.[1]) In Busch's Neue Zeitschrift für Geburtskunde etc. XIV 3. vom J. 1842 berichtet Dr. A. Kölbing von einem Kinde, bei welchem „ein rothes Gebilde von der Grösse einer Erdbeere vom Nabel prominirte“, dasselbe wurde von ihm abgebunden und 19 Tage darauf fand er „vom Nabel hervorhängend eine $1/2$ Elle langes, anscheinend mit Schleimhaut überzogenes Darmstück, welches zwei Ringe bildete“. Die Reposition gelang, das Kind starb 13 Stunden darauf und man fand bei der Nekroskopie „in der Dünndarmwandung ein Loch,

1) Herr Prof. Klob war so freundlich, mir diesen Fall aus seinen Notizen mitzutheilen, wofür ich ihm meinen innigsten Dank ausspreche.

dessen Ränder mit dem hinteren Rande des Nabelringes verwachsen waren".

II. Der 2. Fall wurde von Dr. Gesenius im Journal für Kinderheilkunde v. J. 1858, XXX, S. 47 veröffentlicht. Auch Gesenius fand einige Tage vor dem Vorfalle am Nabel „ein erdbeerähnliches Gebilde, an dessen Scheitel eine kleine Oeffnung zu sehen war, durch welche man mit einem Katheter in den Darm gelangt". Nach einigen Tagen war quer über dem Nabel „ein wurstförmiger Wulst zu sehen" etc.

Die Entstehungsgeschichte dieser beiden Fälle stimmt so ziemlich mit der des vorliegenden überein.

III. Den 3. Fall beschreibt Prof. Weinlechner im Jahrbuch für Kinderkrankheiten v. J. 1873.

IV. Der 4. wurde letztens von Prof. Hennig[1]) in Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten veröffentlicht. — In diesem Falle zeigte sich ebenfalls durch acht Tage ein „erdbeerähnliches Gebilde am Nabel mit einer Oeffnung, durch welche man 18 Cm. tief in den Darm gelangte". 8 Tage später lag „quer auf dem Nabel ein bräunlichrother glänzender Wulst, prall wie eine vollgestopfte Wurst, 9 Cm. lang, mit stumpfen der Bauchhaut zugeneigten Enden auf einer Art Stiel aufsitzend, der sich in den Nabel einsenkte. Stuhlverstopfung".

Nach Omphalitis[2]) und nach operirten incarcerirten Nabel- und Leisten-Hernien[3]) finden sich zahlreiche ähnliche Fälle beschrieben. Was das Zustandekommen solcher Vorfälle bei Persistenz des Ductus omphalomeseraicus anbelangt, ist von Dr. Hüttenbrenner[4]) behauptet worden, dass dieselben durch ein Vorfallen der hinteren Darmwand eingeleitet werden; dem entgegen scheinen mir die angeführten sowie die vorliegende Krankengeschichte zu beweisen, dass dies nicht der Fall sei. — Denn wäre jener erdbeerähnliche Körper die prolabirte hintere Darmwand gewesen, so würde Kölbing an der Leiche nicht ein Loch in der vorderen Darmwand, deren Ränder mit dem Nabel verwachsen waren, gefunden haben, sondern zwei vollständige Darmenden im Nabel verwachsen. — Im Hennig'schen und im vorliegenden Falle wieder würde die Durchgängigkeit des Darmes aufgehoben worden sein, was erst am 8—9. Tage nach vollständigem Vorfalle eintrat. Dass anfangs nicht die hintere Darmwand prolabirt, beweisen

---

1) Gerhardt, Handbuch für Kinderkrankheiten. I. Bd.

2) Plappart, Jahrb. f. Kinderkrankheiten. VI. Bd. A. F. Bednar, Krankheiten der Säuglinge und Neugeb. S. 126. Schmidt's Jahrb. 1843. S. 230, 1852, Bd. 75, S. 343.

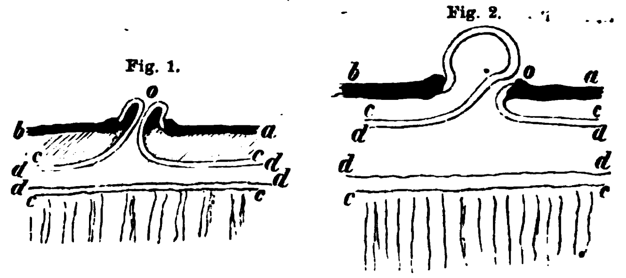
3) Oesterr. med. Wochenschrift 1843, Nr. 16. Schmidt's Jahrbüch. mehrere Fälle.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1873.

auch Fälle von Dupuytren,[1]) Hennig[2]) und andern, welche den anfänglichen Vorfall abgebunden haben; die Wunde verheilte und die Darmfunctionen blieben späterhin vollkommen normal.

Andererseits[3]) glaube ich, dass die eben genannten Fälle verglichen mit denen von Kölbing, Gesenius, Hennig und vorliegendem, einen genügenden Beweis liefern für das wirkliche Vorhandensein eines offenen Ductus omphalomeseraicus, da man sich nicht leicht erklären könnte, was eigentlich abgebunden wurde, sobald nicht die hintere Darmwand prolabirt sein konnte.

Demzufolge möchte ich mir den Vorgang auch im vorliegenden Falle so erklären, dass ursprünglich der Ductus omphalomeseraicus sich umstülpte etwa wie in Fig. 1.



ab. Vordere Bauchwand. *cc.* Peritoneum. *dd.* Darmschleimhaut. *e.* Mesenterium. *o.* Nabelöffnung des Ductus omphalomeseraicus.

Dass in diesem sowohl als in den von Dupuytren angegebenen Fällen keine Oeffnung an dem erdbeerenähnlichen Vorfalle gefunden wurde, könnte man sich vielleicht dadurch erklären, dass die eine Wand des D. o. mehr prolabirte als die andere, sodass die Oeffnung ganz neben dem Nabelringe zu stehen kam, etwa wie in Fig. 2.

Theils nun durch die in Folge der Blutstase eingetretene Schwellung und durch das von ihr bedingte Bestreben des vorgefallenen Kegels, sich immer mehr zu entfalten, theils durch das Weinen des Kindes, wurde einerseits der Nabelring erweitert, andererseits aber wurden die an den D. o. anschliessenden Darmpartien hervorgedrängt und umgestülpt, soweit als das nachgezogene Mesenterium es erlaubte, durch dessen Zerrung die widderhornartige Drehung der beiden umgestülpten Darmenden bedingt zu sein scheint.

---

1) Dupuytren, Chirurgie.

2) Lehrbuch der Kinderheilkunde S. 41 u. 71. Gerhardt, Handbuch der Kinderkrankheiten. S. 92.

3) Von gewichtiger Seite wurde meiner Diagnose von Persistenz des D. o. entgegen behauptet, es könne eine wenig ausgebreitete Peritonitis beim Abfall des Nabelschnurrestes die Perforation des Darmes bewirkt haben.

Für das Zustandekommen solcher Vorfälle scheint es mir auch nicht ganz gleichgültig, an welcher Stelle der Darmperipherie sich der Duct. omph. inserirt.

Bekanntlich bildet im 2. Embryonalmonate der Mitteldarm eine Knieschleife, welche noch ausserhalb der Bauchhöhle im späteren Nabelstrange liegend an ihrer vorderen Wand den D. o. trägt.[1])

Nach Meckel[2]) findet man auch den wahren Divertikel resp. den Rest des D. o. „meistens an der vorderen Darmwand, er rückt aber oft gegen die hintere hin und kommt auch an der Mesenterialanheftungsstelle vor".

Dem entgegen behauptete letzterzeit Dr. Ruge[3]) anschliessend an 3 von ihm beschriebene Fälle von Persistenz der Vasa omphalomeseraica, dass sich auch der Ductus omphalomeseraicus wie diese am Mesenterium 1″ vom Darmrohre entfernt inserire, infolge dessen sei der Meckel'sche Divertikel nicht als Ueberbleibsel des D. o. anzusehen.

Diese Behauptung erscheint mir genügend widerlegt, theils durch embryonale Sectionsbefunde, theils durch zahlreiche Fälle von Persistenz der Vasa omphalomeseraica bei Gegenwart von Divertikeln[4]) und von Divertikeln, welche mittelst eines hohlen Stranges mit dem Nabel in Verbindung waren[5]) und von Vasa omphalomeseraica[6]), welche vom Nabel zum Divertikel und von diesem erst zum Mesenterium verliefen.

Endlich scheint mir aber auch das Zustandekommen selbst solcher Vorstülpungen zu beweisen, dass wenigstens in diesen Fällen der Ductus omphalomeseraicus sich an die vordere Darmwand inseriren musste, da beim Ansatze am Mesenterium (nach Ruge) die Schwierigkeiten unüberwindlich wären.

---

1) Waldeyer, Kölliker, Schenk u. a.
2) Meckel, patholog. Anat. II. Bd. Darmanhang S. 117. Henle, Anatomie. Bd. II. S. 188.
3) Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie. I. Bd. I. Hft. Stuttgart.
4) Meckel a. a. O. — Hyrtl, Oest. Zeitschr. für p. Heilkunde 1859.
5) Meckel a. a. O.
6) Meckel a. a. O. Ulrich, Schmidt's Archiv. Bd. VI. u. viele andere.

Erklärung der Tafel.

I. Zeichnung des im St. Joseph-Kinderspitale aufbewahrten Präparats.
Ein viereckiges Stück vorderer Bauchwand mit dem Nabelringe in der Mitte. Vor diesem der Vorfall der Länge nach aufgeschnitten, sodass die Schleimhaut des innenliegenden Darmrohres sichtbar wird. Nach oben zu links Coecum mit der Valvula Bauchini, rechts Ileum.

II. Skizze eines horizontalen gedachten Durchschnittes.
a. Ileum. *b.* Valvola Bauchini. *cd.* Vordere Bauchwand mit Nabelöffnung. *e.* Darmschleimhaut. *f.* Darmperitoneum. *gg.* Hals und Körper des Vorfalles. *h.* Nachgezogenes Mesenterium.

Analekten.

Zusammengestellt von Dr. Eisenschitz.

(Fortsetzung.)

VI. Allgemeinerkrankungen.

82. Prof. **R. Demme**: Ein Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 9 Wochen alten Kinde. Jahresber. d. Jenner'schen Kindersp. in Bern. 1876.
83. **Redon**: Diabetes mellitus im Kindesalter. Gaz. des hôp. 44. 1877.
84. Dr. **S. Fullom Conolly**: Diabetes bei einem Kinde. Med. Times. a. Gaz. 1412.
85. Prof. Dr. **Gottfr. Ritter**: Das Verhältniss der temporären Hämophilie der Neugeborenen zu Blutungen in späterem Alt. Prager med. W. 21. u. 22. 1877.
86. Dr. **A. v. Hüttenbrenner**: Die plötzlichen Todesarten im Kindesalter. Eine pädiatr. Studie. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VII, 2 und VIII, 1.

---

82. Prof. Demme berichtet über einen Fall von Polyarthritis rheumatica bei einem 9 Wochen alten Kinde. Der Fall war sehr charakteristisch, rasch nach einander wurden beide Kniegelenke und ein Handgelenk befallen.

Eine einmalige tägliche Dose von 0,25 Natron salicyl. in 5,0 Syr. gumm. am Morgen gegeben, bewirkte rasches Absinken des Fiebers und der localen Erscheinungen, Heilung nach Verabreichung von 4 solchen Dosen.

83. Redon machte in der Sitzung der Société de biologie vom 7. April 1877 folgende Mittheilung:

Der Diabetes mellitus ist im Kindesalter häufiger als gewöhnlich angenommen wird.

Die klinischen Erscheinungen desselben sind: Polyurie, Polyphagie, in mehr als 80% aller Fälle sehr rasch fortschreitende Abzehrung.

Die complicirende Tuberculose ist in der Regel nicht sehr weit fortgeschritten, der Puls sehr frequent, die Kinder sind zuerst unruhig, reizbar, bosshaft, dann traurig und still, die Haut fast immer so trocken, dass dadurch allein schon der Verdacht auf Diabetes rege wird.

Die Dauer der Krankheit (von einigen Monaten bis zu 2 Jahren) ist meist kürzer als bei Erwachsenen.

Gewöhnlich erfolgt der Tod in Folge des zunehmenden Marasmus, hie und da durch Pneumonie, zuweilen im Coma.

Von 32 Fällen kamen mindestens 10 zur Heilung, meist solche Fälle, welche kurze Zeit nach Entstehen der Krankheit zur Behandlung kamen.

Die Behandlung basirt fast ausschliesslich auf einer passenden Diät und Hygiene.

84. Dr. S. Fullom Conolly berichtet über einen Fall von Diabetes bei einem 21 Monate alten Kinde. Bei einem Alter von $1^1/_2$ Jahren war es ganz gesund gewesen, von da soll es vermehrten Durst gezeigt, viel Harn entleert haben und abgemagert sein. Das Kind trinkt in 24 Stunden 5—7 Pinten (3—4 Liter) Wasser, ohne seinen Durst zu löschen, die Harnmenge konnte nicht gemessen werden, hat ein specif. Gewicht von 1032, enthielt grosse Mengen von Zucker.

Trotz ausschliesslicher Milchdiät blieb der Zustand unverändert derselbe.

Das Kind ging nach 4 monatlicher Krankheitsdauer zu Grnnde.

Der Obductionsbefund war negativ.

85. Prof. Dr. Gottfried Ritter hält einer polemischen Arbeit Kehrers gegenüber seine wiederholt ausgesprochenen Ansichten fest.

Die Dispositionen der Blutungen, die R. als temporäre Hämophilie der Neugeborenen schilderte und die zu Blutungen im spätern Alter und zur eigentlichen Bluterkrankheit werden, hat Kehrer für identisch erklärt.

Vorerst verzichtet R. darauf, aus der Ungleichheit, mit welcher die beiden Geschlechter von der einen und andern Disposition betroffen werden sollen, irgend etwas zu schliessen, ein genaueres Eingehen auf die Statistik macht es unstatthaft, dieses Verhältniss zu Schlüssen zu benützen.

Die Multiplicität der Blutungen bei der einen und andern Disposition ist richtig, beweist aber nichts für ihre Identität, die Neugeborenen bluten an gewissen Stellen in Folge des Ablaufens gewisser Involutionsprocesse und der Zugänglichkeit für äussere Schädlichkeiten.

Kehrers Stütze bildet die Beobachtung an einer Bluterfamilie, ihr stehen die zahlreichen Beobachtungen aus der Prager Findelanstalt gegenüber.

Von einer Vererbung der Bluterdisposition, welche sich schon bald nach der Geburt geltend gemacht hat, kann keine Rede sein, weil diese Kinder nur ausnahmsweise am Leben erhalten werden, während gerade von der bedeutend kleinen Zahl von wirklicher vererbter Haemophilie eine relativ grosse Zahl gerettet wird. (Grandidier.)

Die Möglichkeit also, dass sich die vererbte Hämophilie schon in den ersten Tagen nach der Geburt äussert, soll nicht geleugnet werden, in der Regel thut sie es aber erst viel später.

Auch das Vorausgehen von erschöpfenden Blutungen bei den Müttern, Syphilis, Tuberculose und anderweitige Erkrankungen derselben spielen rücksichtlich der transitorischen Hämophilie der Neugeborenen nur eine untergeordnete Rolle.

Es kommen dabei auch nicht dieselben hereditären Eigenschaften der Blutgefässe, wie bei der Hämophilie des spätern Alters in Frage.

Gegen die Identität der beiden Prozesse führt Ritter an: die beschränkte Dauer der Bluterdisposition in den ersten Lebenstagen, welche nie die ersten 2 Lebensmonate überdauert.

Es fehlt jede Erfahrung, dass diese Disposition auf ein späteres Alter übertragen werde.

Die grosse Häufigkeit des Vorkommens an der Prager Findelanstalt lehrt ganz deutlich, dass es unmöglich ist, immer hereditäre Hämophilie anzunehmen, sie lehrt vielmehr die Abhängigkeit von, gerade dieser Anstalt zukommenden, ungünstigen äussern Verhältnissen.

Hält man übrigens fest an der Charakteristik der echten Hämophilie, so muss man sofort sagen, dass Kehrers Mütter gar keine Hämophilen sind.

Die transitorische Hämophilie der Kinder der Prager Findelanstalt hängt vielmehr zusammen mit der beklagenswerth häufigen Erkrankung der Wöchnerinnen der Prager Gebäranstalt an pyämischen und septicänischen Processen und andern hygienisch ungünstigen Umständen, Ueberfüllung der Anstalt, schlechte Situation.

Mit den Verbesserungen an der Gebäranstalt hat man auch eine sehr merkliche Besserung in dieser Beziehung erzielt und von Reformen der Findelanstalt hat man weitere Fortschritte zu erwarten.

86. Dr. A. v. Hüttenbrenner stellte sich die wirklich dankenswerthe Aufgabe eine Skizze der plötzlichen Todesarten, ihrer klinischen und anatomischen Beziehungen zu entwerfen. Bei Kindern kommen plötzliche Todesfälle in Folge von Gehirnaffectionen seltener vor als bei Erwachsenen.

Kinder von $1^1/_2$—3 Jahren sterben sehr plötzlich an Gehirnhypertrophie.

Die Hirnhypertrophie, auf Wucherung der Neuroglia basirend, ist vorzugsweise mit Rhachitis combinirt. Entwickelt sie sich bei noch nicht geschlossener Fontanelle, so rundet sich das Schädelgehäuse ab.

Dabei kann der Schädel ausserdem noch durch periostale Auflagerungen vergrössert sein.

Oedem des Gehirns und der Meningen (Apoplexia cerebralis) im Kindesalter als Ursache eines plötzlichen Todes wird man nur dann gelten lassen, wenn andere Veränderungen, mit Ausnahme etwa von Hyperämie im Gehirne fehlen, insbesondere auch jede Form von Hydrocephalus und Erweichung der Markmasse in der Umgebung der Hirnventrikel. Das Gehirnoedem kann als plötzlicher Tod beginnen, im Beginne der Eruption acuter Exantheme, besonders des Scharlach, wenn diese mit initialen Convulsionen eingeleitet wird, die mit einer Fluxion zum Gehirne verbunden sind.

Die Leichenuntersuchung kann ohne vorhergegangene klinische Beobachtung in manchen derartigen Fällen durch genaue Untersuchung der Schleimhaut des Rachens, Kehlkopfes oder des Oesophagus die wahre Ursache zu erkennen im Stande sein.

Plötzlichen Tod im Kindesalter können ferner epileptische und epileptiforme Anfälle bedingen, gewöhnlich ergiebt dann die Anamnese, dass schon früher Anfälle vorausgegangen sind, bei Säuglingen führt allerdings mitunter der erste Anfall zum Tode, insbesondere die Ecclampsia neonatorum.

Die eigentliche Todesursache in diesen Fällen liegt in Oedem des Gehirnes und seiner Häute oder in Lungenoedem.

Jene häufigen Fälle von plötzlich tödtlichen Fällen von Ecclampsia neonatorum, welche bei länger dauernden chronischen Darm- oder Bronchialschleimhautaffectionen vorkommen, meist sehr herabgekommene, häufig rhachitische Kinder betreffen, basiren auf Anämie des Gehirnes, zu welcher während des Anfalles eine entschiedene Fluxion des Blutes zum Gehirne hinzutritt.

Daneben findet man dann auch immer den primären Process im Magen oder Darm oder in den Bronchien und die rhachitischen Veränderungen, welche die Aufmerksamkeit des Obducenten rege machen.

Hypertrophie des Gehirnes, acute und chron. Hydrocephalie müssen in solchen Fällen ausgeschlossen werden können.

Eine andere Ursache plötzlichen Todes im Kindesalter ist der La-

ryngospasmus, für den man bis jetzt keine genügende anatomische Erklärung beizubringen im Stande ist.

Plötzlicher Tod durch Laryngospasmus ist sehr selten, zuweilen tödtet der erste Anfall, besonders gefährlich ist die Complication mit Bronchitis. Den laryngospastischen Anfällen folgt zuweilen ein ecclamptischer Anfall, der durch consecutives Oedem des Gehirnes und seiner Häute plötzlich tödten kann.

Diese Form des Laryngospasmus ist als eine Form von Epilepsie aufzufassen.

Der Obductionsbefund solcher plötzlich verstorbener, rhachitischer Kinder:

Recente rhachitische Veränderungen, Bronchialcatarrh, Zeichen der Erstickung, Ueberfüllung des Gehirns mit Blut.

Viele Sectionsbefunde sind negativ und beweisen, dass die Kinder an Lähmung des Centralnervensystems gestorben sind.

Plötzlicher Tod von Säuglingen in Folge des Brechactes; namentlich wird bei schwachen, decrepiden Säuglingen, wenn sie brechen, der Tod durch Hineingelangen von Mageninhalt in die Luftwege herbeigeführt, meist nur beschleunigt. Man findet dann in den gröbern Luftwegen grosse Caseinflocken.

VII. Rhachitis, Syphilis.

87. **Parrot:** Ueber Abortus und Frühgeburt bei der Syphylis hered. Gaz. des hôp. 68. 1877.
88. **Jonathan Hutchinson:** Eine klinische Vorlesung über Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den Sohn. Med. Times and Gazette 1395. 1877.
89. Dr. **Alfred Fournier:** Ammen und syphilit. Säuglinge. L'Union méd. S. 2 und die folgenden Nummern 1877.
90. **Haynes Walton:** Fälle von heredit. Syphilis. Med. Times and Gazette 1420.
91. **M. P. Diday:** Die durch Conception erworbene Syphilis. Annales de Dermat. et Syphilographie 8 Bd. 3.
92. **Henoch:** Ueber Syphilis der Hoden bei kleinen Kindern. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 11. 1877.
93. Dr. **Th. Barlow:** Gummata an Hirnnerven und Gefässveränderungen bei der Syphilis congenita. The Lancet VI. 17. 1877.
94. Dr. **C. Fleischmann:** Ueber Kiefer-Rhachitis und deren Einfluss auf das Milchgebiss. Wiener med. Presse 13—16. 1877. Ref. Senator's im Centralbl. f. med. W. 29. 1877.
95. Dr. **Chalers S. Bull:** Ein Beitrag zur hered. Syph. des Auges. Am. Journ. of med. Science. Juli 1877.
96. Dr. **Robert H. Alison:** Einige Fälle von syph. Chorea.

---

87. Parrot setzt in einem Vortrage den Einfluss der Syphilis auf die Entstehung von Frühgeburten und Abortus auseinander.

Fournier hatte schon gefunden, dass die Syphilis die Menstruation unregelmässig macht oder sogar zuweilen suspendirt, auf welche Weise die Syphilis diesen Einfluss ausübt, ist allerdings noch unbekannt.

Parrot meint auch, dass die Syphilis die Conceptionsfähigkeit vermindere, aber er bringt keine Beweise für seine Ansicht vor.

Ganz ausgemacht ist aber der Einfluss der Syphilis auf die Unterbrechung der Gravidität.

So hat Fournier von 53 schwanger Syphilitischen 17 vorzeitig entbinden gesehen, Pileur von 390 : 141.

Es ist sicher, dass die Frauen häufiger abortiren, wenn sie sich im secundären Stadium der Syphilis befinden und jedenfalls viel häufiger, wenn sie bereits vor Beginn der Schwangerschaft syphilitisch waren.

Nachdem Parrot die Ansichten mehrerer deutscher Autoren (nicht ganz correct Ref.) citirt hat, sagt er selbst:

Der Abortus tritt um so eher ein, je intensiver sich die Syphilis beim Vater oder der Mutter äussert, davon hängt auch die Lebensfähigkeit der Früchte ab und bei geringerer Intensität werden wol lebensfähige Kinder zur Welt gebracht, aber sie bieten selbst gradatim mit der Intensität der Syphilis ab- und zunehmende Erscheinungen der Krankheit.

Die unmittelbare Ursache des Abortus ist nicht in der Mutter, sondern in der Erkrankung des Foetus zu suchen.

Specifische Behandlung der Mütter verhindert den Abortus und erhöht die Lebensfähigkeit der Früchte.

88. Jonathan Hutchinson bespricht die Möglichkeit der Uebertragung der Syphilis von der Mntter, die in irgend einem Stadium der Gravidität eine primäre Affection acquirirt hat, auf den Foetus.

Die auf diese Weise im Foetus bedingte Syphilis ist keine hereditäre, im engern Sinne des Wortes, und unterscheidet sich auch in ihrem Auftreten sowol von der letztern Form, als auch von der milden Form der Syphilis, welche von der von einem syphilitischen Vater ausgehenden Syphilis des Foetus auf die früher gesund gewesene Mutter übertragen wird.

Dr. H. bekam vor einigen Jahren eine Frau zur Beobachtung, welche in einem spätern (7.) Monate der Schwangerschaft einen harten Chancre erworben hatte, das erste syphilitische Exanthem kam unmittelbar nach der Entbindung bei der Mutter zum Ausbruch. Bei Mutter und Kind (es ist der Termin nicht angegeben) entwickelte sich eine sehr schwere Form der Syphilis, welcher das letztere (wann?) erlag.

Die Möglichkeit, dass das Kind extrauterin von der Mutter inficirt worden sein könnte, wird nicht erörtert. (Ref.)

Ein 2. syphilitisches Kind im Alter von 2 Monaten, kam zur Beobachtung, die Mutter zeigte noch deutliche Reste der primären Affection, welche sie von ihrem Gatten 5 Wochen vor der Entbindung erworben hatte. Die Syphilis des Kindes verlief in diesem Falle in jeder Beziehung wie eine ererbte Form.

Im Oktober 1870 sah er eine Frau mit einem Zungenchancre, der 8—9 Wochen alt war und einem allgemeinen papulosen Exantheme. Die Frau hatte ein 5 Wochen altes Kind, welches im Alter von 8 Wochen eine syphilitische Eruption bekam und genas.

Wieder wird die Möglichkeit der extrauterinen Infection ausser Acht gelassen. (Ref.)

Ein Fall, den H. aber erst sah, als das betreffende Kind 12 Jahre alt war, wird noch angeführt, bei diesem ist überdiess die Zeit der Schwangerschaft, in welcher die Infection der Mutter erfolgte, nicht genau bekannt und ebenso unbestimmt sind die Daten eines 5. Falles.

H. hält diese Fälle für beweisend genug, um behaupten zu können, dass eine, selbst im 8. Monat der Schwangerschaft inficirte, Frau die Syphilis in utero übertragen könne, dass die Kinder zumeist etwa 2 Monate nach der Geburt und zuweilen sehr schwer syphilitisch erkranken,

fühlt aber das Bedürfniss durch fortgesetzte Erfahrungen grössere Klarheit über diese Form der Infection zu erlangen.

89. Dr. Alfred Fournier behandelt sehr eingehend die Frage, wie sich der practische Arzt syphilitischen Säuglingen gegenüber, in Rücksicht auf die Ammen derselben zu benehmen habe.

Der einfachste Fall ist der, dass man in der Praxis ein hereditär-syphilitisches Kind bei einer Amme findet, die, soweit die Untersuchung ergiebt, noch gesund ist. In diesem Falle verlangt F. pur et simple, dass der Arzt auf sofortige Trennung des Kindes von der Amme dränge, selbst in der sichern Ueberzeugung, dass er damit das Leben des Kindes gefährdet und selbst dann, wenn die Amme sich einverstanden erklärt, die Gefahr der syphilitischen Infection auf sich zu nehmen, denn ein ähnliches Uebereinkommen zwischen den Eltern des Kindes und der Amme ist unter allen Umständen unmoralisch und darf die Ratification des Arztes nicht erhalten.

Diese stricte und bedingungslose Ablehnung der gesunden Amme, die man bei einem syphilitischen Kinde trifft, muss auch dann aufrecht erhalten werden, wenn der Säugling gesund zu sein scheint.

Die Warzenhütchen welcher Art immer bieten keinen zuverlässigen Schutz gegen die Infection der Amme, weil immer noch Mundflüssigkeit vom Kinde zur Warze gelangen kann und weil eine regelmässige Ernährung des Kindes selbst mit Hilfe der Flasche und derartiger Apparate nicht durchführbar ist.

Ebenso wenig darf der Mangel jeder Affection an dem Theile des Kindes, die mit der Warze in Berührung kommen, an dem Principe etwas ändern und selbst wenn die sorgfältigste Ueberwachung des Kindes eingeleitet wird, um etwa nachfolgende Affectionen sofort zu erkennen, weil man eben nicht dafür einstehen kann, dass geringfügige Localisationen, die hinreichen, um die Infection zu vermitteln, doch übersehen werden.

Wie soll man aber ein solches Kind ernähren?

Es ist richtig, dass die künstliche Ernährung syphilitischer Säuglinge ganz besonders gefährlich ist, es ist aber unrichtig, dass bei der möglichst grössten Sorgfalt alle künstlich genährten, syphilitischen Säuglinge zu Grunde gehen.

Man kann aber die künstliche Ernährung umgehen, indem man zu einer syphilitischen Amme oder zu einer Ziege, als Amme, seine Zuflucht nimmt.

Wer besonders vorsichtig ist, wählt eine Amme, deren Syphilis noch nicht alt ist.

Die syphilitische Amme kann von ihrer Syphilis ebenso wenig dem syphilitischen Kinde etwas mittheilen, als von demselben etwas empfangen, sie kann für das syphilitische Kind eine ausgezeichnete Amme sein, vorausgesetzt, dass ihr Allgemeinbefinden gut ist.

F. behauptet, diese „Perlen" unter den Ammen seien in Paris nicht selten zu finden, wenn man in den bezüglichen Specialspitälern sie sucht.

Die Ziege, als Säugamme, ist übrigens immer zu haben und bewährt sich meist unerwartet gut.

F. hat allerdings die Erfahrung gemacht, dass mitunter Ziegen, jedem Versuche Kinder anlegen zu wollen, sich entschieden widersetzen und noch öfter, dass sich Kinder, namentlich ältere, welche schon an einer Frauenbrust gesäugt worden sind, durchaus an der Warze der Ziege nicht saugen wollen.

Was die Handlungsweise betrifft, welche durch das Gesetz dem Arzte in ähnlichen Fällen anbefohlen wird, so lassen sich im französischen Rechte nur 2 allgemeine Bestimmungen auffinden. Die eine (Art. 1382

code civile) bestimmt: „Irgend eine Handlung eines Menschen, welche einem andern Schaden zufügt, verpflichtet zum Schadenersatz.“ Die 2. (Art. 378 Strafgesetz) bestimmt:

„Aerzte, Chirurgen, Sanitätsbeamte, Pharmaceuten, Hebammen oder andere Personen, welche durch ihren Stand oder Beruf Geheimnisse anvertraut bekommen, verfallen der Strafe der Haft von 1—6 Monate und einer Geldstrafe von 100—500 Fr., wenn sie diese Geheimnisse verrathen.

Ausgenommen sind jene Fälle, in welchen die betreffenden Personen durch das Gesetz zur Anzeige verpflichtet werden.“

F. setzt auseinander, dass der Arzt in Collision mit dem Gesetz kommen muss, warnt er die Amme, so kann er von den Eltern verklagt werden und verfällt dem 1., warnt er die Amme nicht und sie erkrankt, so kann er von ihr verklagt werden und verfällt dem 2. Artikel

Es giebt nur einen einzigen Weg, auf dem nach dem Gesetze und mit voller Berücksichtigung des Interesses der Eltern, die Art der Erkrankung des Kindes geheimgehalten werden kann. Der Arzt beseitigt die Amme, ohne sie ins Vertrauen zu ziehen, unter irgend einem Vorwande.

Der Arzt wird sich zunächst den Vater bei Seite nehmen, ihm die Diagnose ganz unverhohlen mittheilen.

Auch dann wenn er damit die Mutter, respective die Frau als mit Syphilis behaftet dem Gatten denuncirt, mit einer Syphilis, von der dieser nichts wusste und an der er sich bestimmt unschuldig weiss? (Ref.)

Er wird ihm die grosse Wahrscheinlichkeit der Ansteckung der Amme vor Augen halten, die Entschädigungsansprüche derselben, die Möglichkeit eines Processes und des damit an die Oeffentlichkeit gezogenen Familienscandales. Er wird alle diese Umstände in den grellsten Farben darstellen.

In den meisten Fällen wird der Arzt dann Herr der Situation und kann thun, was er will, vor Allem kann er die Amme schützen und das Geheimniss bewahren.

Der Amme hat er dann nur den unabänderlichen und weiter nicht mehr discutirbaren, festen Entschluss mitzutheilen, dass sie das Kind sofort absetzen muss. Alles Andere haben Eltern und Amme mit einander auszumachen — es handelt sich nunmehr nur noch um eine Geldfrage, in die sich der Arzt nicht zu mischen hat.

Hat die Amme dann doch noch die Sachlage errathen, wird ihr Verdacht, den sie aus den Krankheitserscheinungen schon früher geschöpft, durch die plötzliche Entwöhnung noch verstärkt, so ist sie wenigstens nicht vom Arzte aus Mitwisserin des Geheimnisses und was sie weiss, ist eine unabwendbare Consequenz der ganzen unglücklichen Situation, in welcher sich die betreffende Familie befindet.

Es kommt aber auch vor, dass der Vater erklärt, alle Verantwortlichkeit zu übernehmen, um nur sein Kind zu erhalten, vom Arzte als Ehrensache verlangt, dass er sein, des Clienten, Interesse und nicht dasjenige der „gekauften“ Frau vertrete, dass er allen wiederholten Auseinandersetzungen sich unzugänglich erweist.

Dann setze sich der Arzt hin, schreibe genau die Behandlung des Kindes auf, die Hygiene und darunter schreibe er deutlich und mit grossen Buchstaben: Es ist unmöglich die Ernährung durch die Amme fortsetzen zu lassen und unter dieses Document schreibe er noch das Datum und seinen Namen und versage solchem Vater die weitere ärztliche Behandlung seines Kindes, nicht ohne noch hinzuzufügen, dass er sich verpflichtet fühle, das Geheimniss zu bewahren, aber ebenso verpflichtet, der Amme ohne Motivirung das Weiterstillen zu verbieten, wenn diese seinen ärztlichen Rath in Anspruch nehmen sollte.

Die Amme, gegen den Willen der Eltern, auf irgend eine Weise, direct oder indirect auch dann noch in das Vertrauen zu ziehen, um sie vor der Gefahr der Ansteckung zu schützen, hält F. für unerlaubt.

Der 2. mögliche Fall ist der, dass die Amme, welche man bei dem hereditär syphilitischen Kinde antrifft, bereits inficirt ist.

(Fortsetzung folgt.)

90. Haynes Walton publicirt 3 Fälle, in welchen die hered. Syphilis sich in den Augen localisirte.

1) Ein 16 Jahre altes Mädchen ist amblyopisch am rechten Auge, kann damit in Entfernung von 1 Fusse nicht Finger zählen, auch am linken Auge ist die Sehkraft vermindert. Objectiv in beiden Augen, vorwiegend am linken, Röthung der Sklerotica, besonders in der Ciliargegend, vordere Synechien, Trübung des Glaskörpers; die Sehstörung datirt von frühester Kindheit.

2) Ein 14 Jahre altes Mädchen, rechts amaurotisch, links hochgradig amblyopisch, Hyperämie beider Scleroticae, die Hornhaut ist beiderseits so stark getrübt, dass man Pupille und Iris nicht sieht, aber doch Verfärbung der Iris und ausgedehnte Synechien diagnosticiren kann. Die Erkrankung datirt aus frühester Kindheit.

3) Der Fall gleicht genau dem 2., betrifft ein 18 Jahr altes Individuum.

Die Diagnose der Syphilis hered. ist in allen 3 Fällen sicher gestellt.

Durch antisyphilitische Behandlung wurde in den 2 ersten Fällen eine wesentliche, in dem letzten Falle nur eine unbedeutende Besserung des Sehens erzielt.

91. M. P. Diday versteht unter Conceptionssyphilis jene Syphilis, die vom Vater abstammend auf die Mutter durch den Foetus übertragen wird.

Vor allem 2 Fälle, die das Vorkommen der Conceptionssyphilis beweisen sollen:

1) Ein syphilitischer Mann, der seit 7 Monaten wenig energisch behandelt worden ist, heirathet im Febr., zu einer Zeit, wo er noch Spuren von plaques muqueuses an den Lippen und im Halse hatte.

Der Ehemann lässt seine Frau oft und genau untersuchen. Am 16. Mai finden sich an dieser prägnante Erscheinungen allgemeiner Syphilis, eine Primäraffection ist aber nicht vorausgegangen.

Die Frau ist zu der Zeit 6 Wochen schwanger und abortirt im 7. Monate der Schwangerschaft. Die Frucht ist todt und macerirt.

2) Ein 16 Jahre altes Mädchen wird bei dem 1. und einzigen Coitus mit einem Manne, der seit 6 Monaten an Syphilis energisch behandelt worden ist und zu der Zeit keine Spur von Syphilis an sich trägt, schwanger.

In der 10 Woche der Schwangerschaft klagt das Mädchen über heftige Kopfschmerzen, in der 12 Woche ist es mit einem Syphilid behaftet.

Antisyphilitisch behandelt, bringt es rechtzeitig ein Kind zur Welt, das im Alter von 14 Tagen manifeste Syphilis zeigt.

In einer beigegebenen Tabelle sind noch 26 Fälle von „Conceptionssyphilis“ verzeichnet, im 25. und 26. Falle wurden die secundären Erscheinungen bei der Mutter erst nach der Entbindung bemerkt. Diese Frauen haben, sagt Diday, nie eine Primäraffection gehabt.

In 10 Fällen sagen die Beobachter ausdrücklich, dass sie vergebens danach gesucht haben.

In 21 Fällen traten als erste Erscheinung der Syphilis gleichzeitig an verschiedenen Stellen der Haut nicht ulceröse Laesionen auf, aber

weder an den Genitalien, noch am Anus, noch an den Lippen und auch in den wenigen Fällen, in welchen gleichzeitig plaques muqueuses an der Vulva vorkommen, vermisste man die Drüsenschwellung in der Leiste. „Keine Drüsenschwellung! also kein Chanker“ sagt Diday.

Aber die Ehemänner waren überdiess gar nicht in der Lage ihren Frauen Chanker mitzutheilen.

In 10 Fällen hatten sie überhaupt keine syphilitische Laesion, 3 mal waren sie nicht so geartet, als dass sie beschuldigt werden könnten, die bei den Frauen beobachteten Erscheinungen hervorgerufen zu haben.

Dazu kommt noch ein anderes wichtiges Moment.

11 Frauen waren 8 Monate bis 6 Jahre lang verheirathet, ohne syphilitisch zu sein, die ersten Ercheinungen der Syphilis fielen zeitlich zusammen mit der 1. Schwangerschaft.

Zu erwägen wäre die Thatsache, dass einige der Mütter, welche schon im Beginne ihrer Schwangerschaft syphilitische Eruptionen hatten, anscheinend gesunde Kinder zur Welt brachten, an welchen erst einige Wochen nach der Geburt die Syphilis erkennbar wurde.

Aber die Frucht ist schon im Momente der Zeugung syphilitisch, der Foetus, der Embryo, selbst das Ei, kann die Mutter inficiren.

Wenn man von syphilitischen Frauen hört, dass sie nie eine Primäraffection überstanden haben, dass also die Ursache der Infection unbekannt ist und man weiter hört, bei diesen Frauen sei einige Monate oder auch nur einige Wochen lang die Periode ausgeblieben gewesen und wenn überdiess die Ehemänner syphilitisch sind oder gewesen sind, so ist man nach Diday berechtigt, eine „syphilis par conception“ anzunehmen, allerdings eine Conception, die schon sehr frühzeitig unterbrochen worden ist.

Zu erwägen wäre weiterhin die Thatsache, dass die Infection der Mütter durch den Foetus sehr selten stattfindet, während man doch erwarten müsste, wenn die Möglichkeit derselben einmal zugegeben ist, dass sie in der Regel stattfinde.

Aber, sagt Diday, der syphilitische Foetus, der seine Mutter nicht syphilitisch gemacht hat, hat sie doch immun gegen die Syphilis gemacht.

Die Syphilis „par conception“ wird zu Stande kommen, wenn die vom Foetus auf die Mutter ausgeübte Wirkung eine starke, die blosse Immunität, wenn sie schwach war.

Ob diese Wirkung eine starke oder schwache ist, hängt von Gesetzen ab, die theils unbekannt sind, theils allerdings ihre physiologischen Analoga haben.

92. Henoch hielt in der Berliner med. Gesellschaft (Sitzung vom 22./2. 1877) einen Vortrag über Hodensyphilis bei kleinen Kindern. Er hebt hervor, dass die Literatur äusserst arm an Beobachtungen dieser Art ist.

H. hat in verhältnissmässig kurzer Zeit 7 Fälle von Hodenerkrankung bei syphilitischen Kindern beobachtet und zwar 2 mal bei Kindern im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren, 2 mal im Alter von 3 Monaten, je 1 mal im Alter von 5, 9 und 15 Monaten; 4 mal waren beide Hoden, 3 mal nur der linke erkrankt gewesen.

In 4 Fällen trat nur nach mercurieller Behandlung bedeutende Besserung ein, 2 mal kamen die Kinder ausser Beobachtung, ein Kind starb im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren, nachdem nach 30 Einreibungen alle Erscheinungen der Syphilis bis auf die Anschwellung der Hoden geschwunden waren, an Brechdurchfall. Bei der Section erschienen die Hoden sehr gross und derb, das interstitielle Bindegewebe war und zwar am stärk-

sten im corp. Highmori hypertrophirt, Gummata waren nicht vorhanden (interstitielle Orchitis und Epididymitis).

Bei der Tuberculose fand H. nur immer den Nebenhoden afficirt und immer mit scrofulösen käsigen Knochenentzündungen oder mit Lungentuberculose combinirt.

93. Dr. Thom. Barlow demonstrirte in der Pathological society der Leiche eines 15 Monate alten, hereditär syphilitischen Knaben entnommene Präparate. Das Kind hat im Leben etwas Nystagmus beider Augen und Lähmung des linken Facialis gezeigt. Bei der Obduction fand man nicht, wie vermuthet worden war, einen Gehirntumor, sondern symmetrisch an den Austrittsstellen des 3., 4., 5., 6., 7. und 8. Hirnnervenpaares eine Anschwellung, in welchen die Axencylinder zu Grunde gegangen und durch eine kleinzellige Wucherung mit eingestreuten Corp. amylaceis verdrängt waren (Gummata). Die Basilararterien und alle Arterien, welche an der Bildung des Circ. Willisii betheiligt sind, sind der ganzen Länge nach verdickt, ihr Lumen verkleinert und zeigten die von Heubner beschriebenen Veränderungen der Hirnarterien bei Syphilitischen.

94. Dr. L. Fleischmann zeigt an Gypsabdrücken, dass der Kiefer rhachitischer Kinder eine eckige Gestalt annimmt, indem von der Gegend der Eckzähne an seine Vorderschenkel näher aneinander rücken und zugleich der vordere Abschnitt im Wachsthume zurückbleibt und sich daher weniger auswölbt.

Am Oberkiefer rücken die hintern Theile aneinander und die vordern springen schnabelförmig vor.

Aus diesen Abnormitäten der Kiefer entspringen als Folgezustände Stellungsanomalien der Zähne, insbesondere stehen bei geschlossenen Kiefern die obern Schneidezähne auffallend weit vor den untern.

Die Formanomalien des rhachitischen Unterkiefers bilden sich unter dem Einfluss der Mm. mylo-hyoid., transv. mandib., masset. genioglossi u. A.

Es kann dadurch soweit kommen, dass das Mittelstück des Unterkiefers convex nach innen wird. Am Oberkiefer stammt die Formanomalie vom Drucke der Jochbogen.

Therapeutisch verlangt Fl.: Vermeidnng consistenter Nahrung, behufs Schonung der Kaumuskeln, Verabreichung von Kalksalzen und zur Förderung des Zahnschmelzes, von löslichem neutralen Fluor-Kaliums (Hunter'sche oder Erhard'sche Zahnpillen täglich 1 Stück).

95. Dr. Chalers S. Bull behauptet, dass Erkrankungen des Auges in Folge hereditärer Syphilis nicht so selten sind, als allgemein angenommen wird, und selbst solche, die schon im intrauterinen Leben erworben sind.

Hierher gehören vor Allem die intrauterinal erworbonen Iritiden mit ihren Ausgängen und Irido-Choroiditiden.

B. hat 3 Fälle von sicherer congenitaler Iritis beobachtet, bei welchen die hintern Synechien schon 2 Stunden nach der Geburt zur Beobachtung kamen, alle 3 waren hereditär syphilitisch.

96. Dr. Robert H. Alison publicirt 2 Fälle von Chorea, in Folge von Syphilis der Nervencentren.

Der eine Fall betrifft ein 7 Jahre altes Kind, dessen heredit. Syphilis gut constatirt ist.

Im 7. Lebensjahre erkrankte das Mädchen an halb- (rechts-) seitiger Chorea, welche nach einer antisyphilitischen Behandlung wieder verschwand. Einige Monate später fiel das Kind auf die Stirne, bekam

dann heftige Schmerzen, linksseitige Paresis des Armes und des Gesichtes und später auch des linken Beines.

Wieder bessert eine antisyphilit. Behandlung die Hemiparese, es erscheint aber und schwindet wieder die Hemichorea der rechten Seite.

Tod durch Convulsionen, Coma. Keine Obduction.

Der andere Fall betrifft einen Erwachsenen.

VIII. Erkrankungen der Sinnesorgane.

97. Prof. Dr. **Manz** (Freiburg i. Br.): Eine epidemische Bindehautkrankheit in der Schule. Berl. klin. Wochenschr. 36 u. 37. 1877.
98. **Bouchut**: Veränderungen der Retina und Choroidea bei scrofulöser Caries der Wirbelsäule und Pachymeningitis spinalis. Gaz. des hôp. 22. 1877.
99. Dr. **Stephen Mackenzie**: Purpura, perivasculäre Netzhautblutung. Heilung. Med. Times & Gaz. 1392.
100. Dr. **Barlow**: Beiderseitige Otitis. Meningitis. Med. Times and Gaz. 1398.
101. Dr. **Kraushold**: Ueber die prim. Otitis ext. diphtherit. Centralbl. f. Chir. 38.

---

97. Prof. Dr. **Manz** (Freiburg i. B.) berichtet über eine epidemische Bindehauterkrankung, welche in den Schulen von Carlsruhe, Rastatt, Pforzheim, Bruchsal etc. im Laufe des Jahres 1876 zur Beobachtung gekommen ist und allenthalben, namentlich bei Laien, eine bedeutende Aufregung hervorrief, weil man es mit der ägyptischen Augenentzündung zu thun zu haben glaubte.

Diese Aufregung wich alsbald, als die Erfahrung lehrte, dass die in Frage stehende Bindehauterkrankung nie jene üblen Folgen nach sich zog, welche die Aegyptiaca so sehr gefärlich macht.

Die Untersuchung der Augenärzte constatirte auch, dass eigentlich trachomatöse Symptome fehlten, ja selbst die Contagiosität der Krankheit wurde vielfach in Zweifel gezogen und wird von Manz entschieden in Abrede gestellt.

Das wesentlichste Symptom bestand in dem Vorkommen von kleinen, rundlichen, hellen Knötchen oder Bläschen an der Conjunctiva, die einen oberflächlichen Sitz hatten, am häufigsten im untern Uebergangstheile und ganz besonders nahe der Carunkel und der äussern Commissur, im obern Tarsaltheile sind sie seltener, und imponiren die Bläschen als kleine, rundliche, gelblich-weisse oder bräunliche, etwas prominirende Flecke.

Man hatte es mit einer Krankheit zu thun (Schwellung der Lymphfollikel?), welche Saemisch als Conjunctivitis follicularis genau beschrieben und von der Conj. granul. scharf abgetrennt hat, bei der alle entzündlichen Erscheinungen fehlen oder doch ganz ausnahmsweise, meist nach reizender Behandlung, von einiger Bedeutung sind. Die Cornea bleibt, wenn nicht zufällige Complicationen eintreten, frei, eine Secretion der Conjunctiva fehlt, hie und da thränen die Augen leichter.

Sehr oft nimmt die Krankheit einen sehr schleppenden Verlauf, die subjectiven Beschwerden sind sehr unbedeutend, die Ausbreitung der Krankheit ist aber eine sehr grosse, so z. B. traf sie Manz bei 890 Schülern einer Klasse 85 mal (10%), bei 807 Schülerinnen 176 mal (22%), die Aetiologie dieser pathologischen Veränderungen, welche M. kaum als Krankheitsprocess, stricto sensu, gelten lassen will, muss als dunkel gelten.

Bei den geringen Graden der Krankheit ist keine Behandlung nothwendig, beim Vorhandensein von stärkern Reizungserscheinungen, Kälte, leichtere Adstringentia, grössere Follikel, namentlich am obern Tarsaltheile sind durch Aetzen zu zerstören, nie aber ist eine übergrosse Energie dabei zu entwickeln.

Die Schulen brauchen nicht gesperrt, die Kranken nicht aus der Schule ausgeschlossen zu werden.

98. Bouchut theilt einen Fall von Tub. der Choridea bei einem 3 Jahre alten Mädchen und einen 2. Fall von Wirbelcaries und spinaler Pachy-Meningitis bei einem 9 Jahre alten Mädchen mit.

1) Ophthalmoscopischer Befund: Die Sehnervenpapille ist geschwellt und verbreitert, blass, etwas atrophisch, die Grenzen derselben verschwommen. Zu beiden Seiten der Papille sind Granulationen, welche aber wegen Trübungen der Cornea undeutlich sind und nur unsicher als Tuberkel diagnosticirt werden können.

Bei der Obduction findet man an der Pia mater der Convexität der Grosshirnhemisphäre zahlreiche tuberc. Granulationen, in der fossa Sylvi ist die Pia mater normal. Im rechten Auge 2, im linken 1 Choroidealtuberkel.

Das klinische Bild einer Meningitis tuberculosa war im Leben nicht vorhanden gewesen.

2) Der 2. Fall betrifft ein 9 Jahre altes Mädchen, welches mit Wirbelcaries und Bronchitis aufgenommen, folgenden Augenspiegelbefund darbot: Links Schwellung der Sehnervenpapille, die Ränder derselben sind diffus roth, im Niveau der Macula lut. sieht man einen weissgelblichen Fleck von $^1/_6$ Papillendurchmesser, dessen Ränder ausgezackt und theilweise pigmentirt sind. Das Kind stirbt und man findet bei der Obduction das Gehirn und seine Häute ohne Tuberkel, etwas congestionirt, in den Lungen ganz vereinzelte alte Tuberkelgranulationen, eine sehr ausgebreitete Caries der Wirbelsäule und Pachymeningitis spinalis.

Im linken Auge nächst der Macula lutea eine atrophische Stelle in der Choroidea mit partieller Pigmentinfiltration.

Diese Affection war keine tuberkulöse, war von normaler Retina überzogen, vielmehr adhärirte die Choroidea an dieser Stelle an der Sclera.

Diese Veränderungen im Auge sind als Ernährungsstörungen anzusehen, welche von der Affection des Rückenmarks angeregt und durch den Sympathicus vermittelt werden.

99. Dr. Stephen Mackenzie beschreibt bei einem 8 Jahre alten Knaben eine Purpura, über deren Genese nichts Bestimmtes auszusagen war.

Die Mutter des Kindes gab an, dass dasselbe während der Dentition öfter an Convulsionen gelitten hätte, vor 9 Wochen habe es an eigenthümlichen Krämpfen an den obern Extremitäten gelitten (der Schilderung nach Tetanie) und habe während dieser Zeit 2mal blutigen Harn entleert, dann habe es an Diarrhoe gelitten und an Urticaria.

Endlich habe es in der letzten Zeit mehrere Anfälle von Convulsionen durchgemacht, sei nach einem derselben einen Tag lang bewusstlos geblieben, seit 14 Tagen seien die Hautblutungen aufgetreten.

Bei der ophthalmoscopischen Untersuchung der Augen fand man: Im rechten Auge an Hauptästen der Retinalvene nächst der Sehnervenpapille mehrere Stellen, welche kein Blut zu enthalten scheihen, aber von einem Ringe von Blutextravasat umgeben sind, die Retina selbst ist eigentümlich grau gestreift. Fingerdruck ändert die Füllung dieser Netzhautvenen nicht, es liegt kein Grund vor, die Erscheinung auf Embolie zurückzuführen.

Aehnliches Verhalten findet man auch am linken Auge und zwar

konnte man es bei wiederholten Untersuchungen auch an den Arterien nachweissen. Alle grossen Netzhautgefässe zeigen dicke Scheiden, welche hie und da auf beiden Seiten derselben als graue Linien sich bemerkbar machten.

Die Retina nächst den Papillen und des blinden Fleckes ist sehr grau und in der Richtung der Sehnervenfasern fibrillirt.

Der Harn des Kindes enthielt etwas Eiweiss und Blut.

Nach mehrwöchentlicher Beobachtung schwanden die Blutungen auf der Haut und der Netzhaut. Die Purpura war der Form nach eine Purpura papillosa (Hebra), Sehstörungen waren nie vorhanden gewesen.

Die Netzhautblutungen sind in diesem Falle nach Mackenzie von den Vasis vasorum der Netzhautgefässe ausgegangen und waren veranlasst von einer Erkrankung des Gehirnes, welche sich auch als Tetanie, Convulsionen und (vasomotorisch) als Urticaria und Purpura manifestirte.

100. Dr. Barlow bekam ein 19 Monate altes Kind zur Behandlung, welches der Anamnese nach und vermöge des klinischen Bildes den Verdacht auf Meningitis tuberculosa erregte.

Es fehlten nur Unregelmässigkeit des Pulses und die Retraction der Bauchwand, Otorrhöe war nicht vorausgegangen, erst nach dem Tode des Kindes wurde eruirt, dass es öfter über Ohrenschmerzen geklagt hatte.

Der Fall unterschied sich aber schliesslich doch von Meningitis tub. dadurch, dass der ganze Verlauf der Krankheit über 6 Wochen dauerte und dazwischen mehrere Male Besserungen eingetreten waren.

Bei der Obduction fand man acuten Hydrocephalus und eine circumscripte Meningitis, aber keine Tuberkeln in der Umgebung des linken Flocculus cerebelli.

In beiden Trommelhöhlen fand man etwa $^1/_4$ Drachme einer dünnen, farblosen, klebrigen Flüssigkeit, aber nirgends eine Affection des Knochens.

Der Fall ist bemerkenswerth dadurch, dass eine einfache Otitis int. den Ausgangspunkt einer tötlichen Meningitis abgab, die längs der Nervenscheide des linken Facialis fortgeschlichen war.

101. Dr. Kraushold beobachtete ein 22 Jahre altes Fräulein, das seit mehreren Wochen an einer leichten Entzündung eines äussern Gehörganges litt. Unerwartet traten an diesem Ohre schwere subjective Erscheinungen ein und die Untersuchung ergab den Gehörgang angefüllt von anscheinend grauweisslichen Epidermismassen. Die herausgenommenen Massen sind membranös, ersetzen sich rasch wieder. Es herrscht Diphtherie in der Stadt. Infection ist direct nicht nachweisbar.

Der Process endet nach 2wöchentlicher Dauer in Genesung und ohne Perforation des Trommelfells.

IX. Physiologie, Ernährung, Hygiene.

102. Dr. **Jurass:** Das systol. Hirngeräusch der Kinder. Histor. und klin.-anat. Untersuchungen. Heidelberg 1877.
103. Prof. Dr. **R. Demme:** Das Verhalten der Körpertemperatur im Kindesalter. Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1876.
104. Prof. **Stolz** (Nancy): Vergleichende Untersuchungen über Achselhöhlen- und Mastdarmtemperaturen von Kindern. Revue méd. d. l'Est. Nancy 1877.
105. **M. G. Hayem:** Charakter des Blutes der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen. Arch. générale. Juli 1877.

106. Dr. L. Fleischmann: Ueber Ernährung und Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge. W. Klinik. 6. u. 7. H. 1877.
107. Archambault: Ueber das Säugen. Le Progrès méd. 8. u. 11. 1877.
108. H. v. Liebig: Ueber den physiolog. Werth der cond. Milch. Berl. klin. Wochenschr. 14. 1877.
109. Dr. Bergmann: Ueber Kindersterblichkeit und Kinderernährung Aerztl. Intelligenzblatt. 35. 1877.

---

102. Dr. Jurasz' Monographie enthält in einem Abschnitte, der ein Drittel der ganzen Arbeit ausmacht, eine sehr ausführliche Darstellung der seit der Entdeckung des blasenden Hirngeräusches durch den Rostocker Arzt Dr. J. Fischer bis in die neueste Zeit über dieses Thema erfolgten Publicationen und eine kritische Angabe des Inhaltes derselben. Auf diesem Wege macht Dr. J. klar, dass die Forschung über das Hirngeräusch der Kinder durchaus nicht als abgeschlossen betrachtet werden kann.

In einem 2. Abschnitte, der aus einem klinischen und einem anatomischen Theile besteht, entwickelt er Folgendes:

J. überzeugte sich zunächst, und diess ist für etwaige Nachuntersuchungen zu wissen nothwendig, dass man nur durch die unmittelbare Auscultation des kindlichen Schädels zu verlässlichen Resultaten gelangt.

In einer beigegebenen Tabelle sind die Untersuchungsergebnise an 68 Kindern im Alter von 1 Tag bis zu 10 Jahren zusammengestellt und von jedem Kinde ist angegeben: der Gesundheitszustand, der Zustand der Ernährung und Entwicklung, Beschaffenheit der Fontanelle, die Auscultation des Schädels und der Carotiden, die Frequenz und Qualität des Pulses.

Das Herz wird bei allen untersuchten Kindern als normal bezeichnet.

Das Hirngeräusch erklärt J. in Uebereinstimmung mit Wirthgen als stets unterbrochen, mit der Diastole des Gehirns zusammenfallend und blasend, ähnlich dem Geräusche, das man an einer grössern mit dem Stethoscope etwas comprimirten Arterie hört.

Bald ist die Pause, bald das Geräusch länger dauernd und zwar unabhängig von der jeweiligen Langsamkeit des Pulses, ganz ausnahmsweise hört man neben dem Blasen noch ein Pfeifen.

An der Temporalgegend hört man das Geräusch immer höher als an der Fontanelle und auch höher als am Hinterhaupte und an der Stirne, wenn es überhaupt an diesen 2 letztgenannten Stellen gehört wird.

Die Intensität des Geräusches macht überhaupt und selbst bei demselben Kinde sehr grosse Schwankungen.

Unter 68 Fällen wurde das Hirngeräusch 26mal constatirt, 9mal an sämmtlichen Stellen des Schädels (eigentliches systolisches Schädelblasen), 11mal als reines Fontanellengeräusch, 3mal über der Fontanelle und den Temporalgegenden, 1mal nur an beiden, 2mal nur an einer Temporalgegend.

Bei einzelnen Kindern kommt und schwindet das Geräusch an der einen oder andern Schädelstelle, Lageveränderungen des Kindes lassen es unbeeinflusst.

Irrelevant ist das Geschlecht, nie wurde das Geräusch vor dem 5. Lebensmonate beobachtet (14 Kinder) und nie nach dem 4. Lebensjahre (15 Kinder), unter 9 Kindern im Alter von 5 Monaten bis 1 Jahr 8mal, von 1—2 Jahre 9 Kinder 7mal, von 2—3 Jahren 14 Kinder 7mal, von 3—4 Jahren 7 Kinder 4mal.

Von 112 Kindern ohne Hirngeräusch hatten 26 den Schädel schon

verknöchert, von 26 Kindern mit Hirngeräusch hatten nur 6 Kinder den Schädel verknöchert.

Aber weder der Verknöcherungsgrad des Schädels, noch die Weite oder der Spannungsgrad der offenen Fontanelle, noch die normale oder abnorme Entwicklung der Schädel, noch der Zustand der Entwicklung oder Ernährung, noch endlich im Allgemeinen der Gesundheitszustand, insbesondere auch etwaige Rhachitis haben einen bestimmten Einfluss auf die Intensität des Hirngeräusches.

In den allermeisten (20mal) Fällen, in denen das Hirngeräusch beobachtet wurde, kam zugleich ein deutliches Blasen über den Carotiden vor, am lautesten aber hinter dem Angulus maxillae infer., am undeutlichsten, wenn überhaupt, an der Clavicula.

Die Erklärung des systolischen Hirngeräusches, wie sie Hennig lieferte, dass dasselbe durch Compression venöser Gefässe an den Rändern der Fontanelle in Folge von pulsatorischen Hirnelevationen entstünden, ist falsch. Das Offenstehen der Fontanelle ist keine unerlässliche Bedingung für das Zustandekommen des Geräusches, es spricht dagegen auch die Unabhängigkeit des Geräusches von Lageveränderungen des Kindes etc.

Das Geräusch ist arteriell, synchronisch mit dem Pulse und hat seinen Sitz im carotischen Kanale.

Anatomische Untersuchungen ergeben, dass der Canalis caroticus der Neugeborenen und Säuglinge im Vergleich zu dem der Erwachsenen, kurz, viel weniger gebogen, horizontaler und enger ist.

Diese Angaben werden durch genau vergleichende Messungen an Knochenpräparaten erhärtet.

Es ergab sich dabei weiter, dass die Erweiterung des Canales im Wesentlichen erst nach Ablauf des ersten halben Jahres beginnt und dann sehr rasch fortschreitet, im 3—6. Lebensjahre fast vollendet ist. Ebenso verhält sich das For. spin. und, wie es scheint, das Wachsthum des Schädelumfanges überhaupt.

In der Zeit, in welcher sich der Can. caroticus unter dem Einflusse der sich erweiternden Arterie allmählig auch erweitert, kommt es zu temporären Stenosirungen der letztern und diese physiologische Stenose ist die Ursache des fortgepflanzten Carotisgeräusches, wie die Stenose der Art. meningea med. im For. spinosum die des Temporalgeräusches.

103. Prof. Demme fand zwischen Mastdarm und Achselhöhle bei gesunden Kindern Differenzen von 0.3—0.9°C., bei Kranken von 0.5—1.1°C., bei 3 an acutem Darmcatarrh leidenden Kindern, im Alter von 10—21 Wochen von 1.1—1.3°C.

De norma haben Kinder von der Geburt an bis zum Ablauf des 7. Lebensjahres eine höhere Temperatur als Erwachsene, Neugeborene um 0.3—0.6°C. und darüber, Kinder im Alter von 6—36 Monaten um 0.2—0.5°C., im Alter von 3—5 Jahren um 0.4—0.7°C., im Alter von 6—7 Jahren um 0.3—0.8°C.

Im ersten Kindesalter, namentlich im Säuglingsalter sind die Tagesschwankungen der Temperatur zahlreicher als bei Erwachsenen, bei Gesunden weniger als bei Kranken, bei Jüngern grösser als bei Aeltern. Beim gesunden Säugling pflegt die Temperatur 10—30 Minuten nach der Nahrungsaufnahme um einige Zehntel zu fallen, nach 60—90 Minuten um 2.3—0.8°C. zu steigen und nach weitern 30—60 Minuten wieder zur Norm zurückzukehren.

Drängen beim Stuhlgang, starkes Schwitzen, Anhäufung von Gasen etc. machen Temperatursteigerungen von 0.2—0.5°C.

Während des Schlafes sinkt die Temperatur um 0.3—0.9°C., Steigen um 0.5—1.0°C. während des Schlafes ist immer pathologisch.

Aufenthalt in dunklen Räumen bedingt eine Temperaturabnahme von 0.1—0.5°C., gleichzeitig wird die Absonderung des Harns vermindert.

Die Temperaturdifferenzen zwischen symmetrischen Körperstellen betragen nicht selten 0.1—0.4°C.

Das Minimum der Temperatur fällt beim gesunden Kinde auf die Zeit zwischen 6—8 Uhr Morgens, von da ab bis 11 Uhr Vm. Steigen um 0.2—0.4°C., von 11—12 Uhr Fallen um 0.1—0.2°C., von 12—4 Uhr Nm. Ansteigen zum Tagesmaximum um 0.3—0.7°C., von 5—7 Uhr Fallen 0.1—0.3°C., von 7—10 Uhr N. Steigen 0.1—0.2°C., von 10—1 Uhr Sinken um 0.2—0.3°C., zwischen 1—3 Nachts ist die Temperatur um 0.1—2.7°C. niedriger als zwischen 10 und 1 Uhr N.

Je kräftiger und gesünder die Kinder, desto constanter die Temperatur.

Von pathologischen Temperaturschwankungen werden hervorgehoben: Ephemere Fieberstürme, rasche Temperatursteigerungen bis zu 39 u. 40°, bei vielen Kindern bedingt durch Resorption von Entzündungsprodukten.

Bei 2 Kindern wurden relabirende mit mehrtägigen Intermistionen, verlaufende Fieber und kurz dauernden Milzschwellungen beobachtet, (Febris recurrens infantum) Gerhardt, von uns (Ref.) während einer Typhusepidemie schon einige Male beobachtet. Rapide und excessive Temperatursteigerung beobachtete D. bei einem Falle von eitriger Meningitis der Convexität bis zu 42°C., postmortal bis zu 42.50.

Im Gegensatze dazu bei einer tuberculösen Basilarmeningitis Abendtemperaturen zwischen 37.9—38.4°.

104. Prof. Stolz (Nancy) fand bei Neugeborenen unter 295 Einzelmessungen 225 mal die Mastdarmtemperatur niedriger als die Achselhöhlentemperatur, 103 mal unter 140 Einzelmessungen bei frühgeborenen und 122 mal unter 155 rechtzeitig geborenen Kindern. Die Differenzen sind oft sehr gross, betragen 1—1½—2°C.

105. M. G. Hayem charakterisirt das Blut der Neugeborenen wie folgt:

1) Das aus den Hautcapillaren fliessende Blut der Neugeborenen sieht dunkel (venös) aus.

2) Die rothen Blutkörperchen grosser Art sind grösser, die kleiner Art sind kleiner als beim Erwachsenen.

3) Sie zeigen im Contact mit Reagentienflüssigkeiten eine raschere Endosmose und raschere Formveränderung als die der Erwachsenen, besonders gilt dies von den kleinen.

4) Ein Kubikmm. Blut des Neugeborenen enthält kurz nach der Geburt ebenso viele rothe Blutkörperchen als das eines kräftigen Erwachsenen, aber immer mehr als das der Mutter, im Mittel 5,36800; die grössern Ziffern trifft man bei Kindern an, bei welchen die Nabelschnur später, erst nach vollständigem Aufhören jeder Pulsation unterbunden worden ist.

5) Ebenso enthält das Blut ebenso viel Haemoglobin als das der Erwachsenen.

6) Die weissen Blutkörperchen sind in gleicher Zahl vorhanden, wie beim Erwachsenen, aber sie sind kleiner, und die kleinste Sorte derselben ist auffallend häufig. In den ersten 3—4 Lebenstagen steigt die Menge der weissen Blutkörperchen auf das 3—4 fache des Erwachsenen. Im Mittel zählt man in den ersten 48 Lebensstunden auf 1 Kmm. Blut 18000, beim Erwachsenen 5000.

7) Während der Periode der Gewichtsabnahme des Säuglings verändert sich die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen wenig, am Ende dieser Periode sinkt plötzlich die Menge der weissen von 18000

auf 6000 sogar auf 4000, während die rothen um 100000—600000 zunehmen.

8) Sowie die Gewichtszunahme eintritt, nehmen die weissen Blutkörperchen zu auf 7—9000, machen beträchliche Schwankungen; die rothen nehmen ab, eine Abnahme, die in der 2. Lebenswoche ca. 500000 auf 1 Kmm. ausmacht.

9) Diese Schwankungen in der Zahl der Blutkörperchen, welche von Schwankungen im Haemoglobingehalt und im Durchmesser der ersten begleitet sind, machen eine charakteristische Eigenschaft des Blutes der Neugeborenen aus.

106. Dr. L. Fleischmann fasst in der vorliegenden Abhandlung kritisch alle wichtigen Publicationen zusammén, welche sich auf Körperwägungen der Neugeborenen und Säuglinge beziehen, legt aber weiterhin 13 vollständige Gewichtstabellen aus dem 1. Lebensjahre vor.

Er stellt mit Recht die Genauigkeit der Bouchaud'schen Tabellen in Abrede, insbesondere die Richtigkeit der Angabe, dass Kinder de norma bis zum Ende des 5. Lebensmonates ihr Initialgewicht verdoppeln und dass sie bis zum Ende des 1. Lebensjahres dasselbe verdreifachen. Die erstere Angabe bleibt hinter der Wirklichkeit zurück, die Verdreifachung des Gewichtes am Ende des 12. Lebensmonates wird aber nicht erreicht.

Die täglichen Gewichtszunahmen betragen nach Fl. durchschnittlich im 1. Trimester 31, im 2. 17, im 3. 10 und im 4. 7 Gramme, im 1. Monat 35, im 2. 32, im 3. 28, im 4. 22, im 5. 18, im 6. 14, im 7. 12, im 8. u. 9. 10, im 11. 8 u. 12. Lebensmonate 6.

Hie und da begegnet man im 1. Lebensmonate täglichen Gewichtszunahmen von 50—60 Grammen.

Wir müssen nun diesem kurzen Berichte hinzufügen, dass Fl.s Arbeit sehr geeignet ist, als Belehrung über alle die Körperwägungen betreffenden Daten zu dienen und den Nutzen derselben klar zu legen.

Fl. macht im Anhange zu diesen Auseinandersetzungen einige Bemerkungen über Muttermilch-Surrogate und künstliche Ernährung.

Weniger bekannt an diesen Bemerkungen ist der Hinweis auf Kühne's neuere Arbeiten über den Zerfall der Eiweisssubstanzen unter der Einwirkung von Pepsin, Säuren etc. in Hemialbumose, welche zu Peptonen werden und in Antalbumose, welche der Pepsinverdauung widersteht.

Das Casein wäre nach Fl. als ein Körper anzusehen, dass verschiedene Mengen von Hemi- und Antalbumose enthalte, das der Frauenmilch mehr von der erstern, das der Kuhmilch mehr von der letztern.

Wie Adamkieviĉz meint, würden dem Eiweiss bei der Verdauung einerseits durch die Säure Salze entzogen, andererseits durch Fermentwirkung der moleculare Zusammenhang gelockert und durch die eine und andere Einwirkung die Umwandlung in Peptone herbeigeführt.

Gegen die Zweckmässigkeit des Biedert'schen Rahmgemenges spricht sich Fl. sehr entschieden aus, aus theoretischen Gründen, welche die von Biedert ausgesprochenen Ideen nicht widerlegen, mindestens in der Hauptsache nicht, Erfahrungen darüber werden nicht mitgetheilt.

Das abfällige Urtheil über die condensirte Milch, wenigstens über diejenigen Präparate, welche dermalen in Gebrauch sind, wird wol von allen unbefangenen Beobachtern als richtig zugegeben werden.

Sehr scharf gipfelt Fl. sein Urtheil in dem Satze: In einer gewissen Verdünnung nährt sie, wird aber nicht vertragen, in grösserer Verdünnung wird sie vertragen, nährt aber nicht.

107. Aus einer Reihe von Vorträgen über das Säugen von Archambault heben wir folgende Thatsachen hervor: Die Milch einer

säugenden Frau enthielt, als sie die monatliche Blutung bekam, 3 pr. Mille weniger Wasser und 4 pr. Mile · mehr Casein, während der Blutung 7 pr. Mille weniger Wasser und 8 pr. Mille mehr Casein, ausserdem scheint die Milch während der Periode zuweilen auch andere, chemisch nicht festzustellende Veränderungen zu erleiden, welche auf das Kind ungünstig einwirken können.

In der Mehrzahl der Fälle lassen die periodischen Blutungen die Kinder unbeeinflusst. oder die Störungen sind geringfügig, wenig bedeutsam und vorübergehend, so dass sie keinen Grund zum Absetzen des Kindes abgeben.

Mässiger geschlechtlicher Verkehr stillender Frauen braucht nicht untersagt zu werden. Schwangerschaft bewirkt zuweilen ein Versiegen der Milch bei stillenden Frauen. Diese Abnahme der Milch äussert sich nur durch Ernährungsstörungen bei den Kindern, während die Brüste selbst ihr Volumen beibehalten. Eine Milchanalyse bei einer während des Stillens schwanger gewordenen Frau ergab: pr. Mille weniger: 17 Wasser, mehr: 3 Zucker, mehr: 29 Butter, weniger: 4 Casein. Viele schwangere Frauen können, vorausgesetzt, dass die Milchmenge nicht abnimmt, das Stillen mit gutem Erfolge fortsetzen. Werden stillende Frauen von ansteckenden Krankeiten befallen, von Masern, Scharlach oder Blattern, so empfiehlt Dr. A., vorausgesetzt, dass sie nicht schwer krank sind, die Kinder nicht zu entfernen, weil man meist nicht in der Lage ist, die Separation früh genug auszuführen, ganz besonders soll man sich die Separation überlegen, wenn die Mütter selbst stillen und eine Amme nicht sofort bei der Hand ist, allerdings giebt A. zu, dass man durch die Separation nicht selten die erst später erfolgende Infection der Kinder vermeiden kann.

An der Brust genährte Kinder gedeihen öfter nicht, entweder weil sie zu wenig oder weil sie zu viel oder endlich weil sie eine Milch bekommen, der sich der Magen nicht accommodiren kann. In jedem dieser Fälle reagiren die Kinder mit Dyspepsien.

Die genaue Beobachtung des saugenden Kindes, vor allem die Controlle mit der Wage decken den Mangel an Milch auf.

Die Dyspepsien, in Folge von zu reichlichem Milchzuflusse, sind natürlich weniger bedenklich. Man erkennt diese Dyspepsien häufig daran, dass viel erbrochen wird und die Stühle in grossen Mengen weisse Klumpen enthalten. Das Mittel dagegen besteht darin, dass man die Kinder, bis sie älter geworden, nur kurze Zeit an der Brust saugen lässt. Man vermeidet damit Diarrhoen und schwerere Verdauungsstörungen.

Die genauesten Untersuchungen der Milch einer säugenden Frau, auch wenn sie keine Abweichungen von der normalen Zusammensetzung ergeben haben, berechtigen zur Annahme, dass die Milch für einen gegebenen Säugling nicht passe, wenn derselbe dyspeptische Störungen zeigt, trotzdem die anderweitigen Bedingungen normal sind und bei der Ernährung vernünftig vorgegangen wird. In solchen Fällen kann sich der Magen der ihm dargebotenen Milch nicht accommdiren und es wird oft nöthig die Amme zu wechseln.

Bei der künstlichen Ernährung spricht sich A. entschieden gegen die Versetzung der Milch mit Decocten von Gerste, Hafer etc. aus, sie stören die Verdauung und werden leicht sauer, namentlich, wenn sie nicht jedesmal frisch bereitet werden.

Bis zum Alter von 3 Monaten bekommt das Kind 2—3 stündlich 60—100 Grm., später 150—170 Grm. einer Milchverdünnung (2 : 3).

108. H. v. Liebig (Dinkelsbühl) kommt auf Grund von vergleichenden Analysen, betreffend Muttermilch, gute Kuhmilch, concentrirte Milch aus Amerika (Bordensystem) und concentrirte Milch von Cham, zu folgendem Resultate: 1 Liter Frauenmilch enthält an Casein 33.7 Grm.,

1 Liter amerikanische Milch (1 : 6) 15.47, 1 Liter Chamer Milch (1 : 6) 15.27, (1 : 4) 13.17, der Ausfall an Butter beträgt 52—61%, an Milchzucker 55—70%. Dagegen kommen auf je 1 Liter der verdünnten concentrirten Milch 45—48 Grm. Rohrzucker dazu.

Die Butter als Respirationsmittel, meint L., lässt sich durch Zucker ersetzen und es wird noch Fett zum Ansatze erübrigt.

Die Kinder können also an Fett zunehmen, aber der Ausfall an Eiweiss macht dieselben weniger widerstandsfähig gegen Krankheiten, blutarm, lymphatisch und scrofulös.

Vom physiologischen und ärztlichen Standpunkte lässt sich die ausschliessliche Ernährung der Säuglinge mit concentrirter Milch nicht empfehlen.

Wird sie doch in Anwendung gezogen, so verdünne man mit abgerahmter Milch statt mit Wasser.

Diese Ergebnisse des Chemikers stimmen mit der Erfahrung der Kinderärzte überein. Dieselben würden noch prägnanter ausgefallen sein, wenn v. L. bekannt gewesen wäre, dass die von den Erzeugern der concentrirten Milch angegebenen Verdünnungen bei der Ernährung der Kinder nicht anwendbar sind, sondern wesentlich gesteigert werden müssen, wenn man Dyspepsien vermeiden will. (Ref.)

109. Dr. Bergmann (Dinkelsbühl) macht Propaganda für ein Nährmehl, dessen Erfinder Herr Hermann von Liebig, „Sohn und früherer Assistent seines grossen Vaters", ist.

Dieses Nährmehl enthält: Wasser 4.50, Asche 3.57, Fett 5.03, Rohfaser 0.77, Protein 17.69 (2.83% N.), Kohlenhydrate 67.95.

Hervorgehoben wird das besonders günstige Verhältniss des Fettes und der Kohlenhydrate zum Protein, welches ganz der Muttermilch nahe kommt.

Dieses Nährmehl übertrifft alle bekannten Milchsurrogate.

X. Therapeutica.

110. Dr. **Caspari** (Meinberg): Acid. nitric. bei Diphtheritis. Deutsche med. Wochenschrift 18. 1877.
111. **Jaschetschenko** (Moskau): Die elektrische Behandlung der Hals- und Rachenkrankheiten. St. Petersburger med. Wochenschrift 19. 1877. (Ref. der allg. med. Central-Zeit. 32. 1877.)
112. **A. Erichsen**: Die Behandlung der Diphtheritis mit Hydrarg. cyanat. Ebenda.
113. Dr. **M. Fehr** (Heidelberg): Beitrag zur Therapie der Diphtheritis. Deutsche Zeitschrift f. pract. Med. 25. 1877.
114. Dr. **H. Weckerling** (Friedberg, Hessen): Zur Behandlung der Rachendiphtherie. Ein Vorschlag. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 196. 2. u. 3. H.
115. Prof. **Abelin** (Stockholm): Paediatrisch-therapeut. Mittheilungen. Allg. med. Central-Zeit. 37 u. 38. 1877. (Nord. med. Ark. VIII 3 N. 16. 1876.)
116. Dr. **Gemmel**: Eine neue Art der Jodmedication bei ganz kleinen schwachen, rhachit. Kindern. Berl. Klin. Wochenschrift 15. 1877.
117. Prof. **E. Hagenbach** (Basel): Ueber die Anwendung des Natron salicylic. in fieberhaften Krankheiten des Kindesalters. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 15. 1877.
118. Dr. **N. Filatov** (Moskau): Salicyls. Natron beim Typhus der Kinder. Oesterr. Jahrb. f. Paed. VIII. Jahrg. 1. B.

119. Dr. **Mundé** u. A.: Der Einfluss von bei der Mutter angewendeten Medicamenten, insbesondere des Opium, auf den Foetus. The americ. Journ. of obstetrics. April 1877.
120. Dr. **Robert Farquharson**: Einige Gesichtspunkte zur Receptur für Kinder. Brit. med. Journ. 877.
121. Prof. Dr. **R. Demme**: Zur Anwendung des Pilocarp. mur. im Kindesalter. Central-Zeit. für Kinderheilk. 1. 1877.

---

110. Dr. Caspari (Meinberg) hatte mit Pinselungen von 5.0 Salicylsäure und 1.0 Carbolsäure auf 30.0 Glycerin durchaus gute Erfolge bei Diphtheritis erzielt, nur in 2 besonders schweren Fällen sah er sich veranlasst, mit sehr concentrirter Lösung von Acid. nitricum 2stündlich pinseln zu lassen und hatte die Genugthuung beide Kranken gerettet zu sehen.

Nachträglich hat er noch ca. 40 Diphtheritis-Kranke ausschliesslich mit Acid. nitricum behandelt und immer gute Erfolge erzielt, es starben nur 2 Kinder, welche wegen grosser Schmerzhaftigkeit der Pinselungen der Behandlung entzogen worden waren.

111. Jaschetschenko (Moskau) hat nicht einfach dem Prof. Schwanda, der schon im Jahre 1871 Diphtherie des Rachens mit dem constanten Strome behandelt hatte, nachgemacht, er rühmt sich schon früher selbständig diese Idee gehabt zu haben.

Er wendete nicht bloss 7, sondern 20—25 Elemente (äussere Application zu beiden Seiten des Halses) an und zwar intermittirend, sondern ging auch dann auf den inducirten Strom über und hat 10—20 Minuten lang mit so gutem Erfolge electrisirt, nicht zu vergessen bei catarrhalischer Angina, dass eine 2. Application des Stromes unnöthig war (sagen wir [Ref.] so unnöthig wie die erste).

Dasselbe gute Resultat erzielte er bei leichten Fällen von Diphtheritis und bei einigem Anderem, was besser im Originale zu finden ist.

112. A. Erichsen: Das Hydrargyrum cyanatum hat vor andern Quecksilberpräparaten den Vorzug, dass es vom Darmkanal gut vertragen wird, vor den Einreibungen mit Ung. ciner., dass es eine genaue Dosirung möglich macht.

Bei Diphtheritis-Kranken, Kindern und Erwachsenen, befördert es rasche Lösung und Lockerung der Membranen und bewährte sich desshalb auch bei 3 Kranken, bei welchen schon Larynx-Croup ausgebildet war und die ohne Tracheotomie zur Heilung kamen (Cyanquecksilber innerlich, heisse Schwämme äusserlich und 1—2 mal täglich Cauterisation mit Jodtinctur), Kindern bis zum 3. Jahre gab E. bei Tag stündlich, bei Nacht 2stündlich $^1/_{96}$ Grm. (ca. 0.001), grössern Kindern und Erwachsenen $^1/_{48}$ Gr. (ca. 0.002).

Von 25 so behandelten Fällen starben 3, einer durch Herzparalyse, einer durch eitrige Parotitis und einer durch Meningitis, in allen Todesfällen war der diphtheritische Prozess bereits geschwunden.

113. Dr. M. Fehr (Heidelberg) gieng von der Ansicht aus, „dass die Angina diphtheritica schliesslich nichts Anderes als ein Fäulnissprozess des Fleisches ist" und behandelte vom Jahre 1867—1874 46 Fälle von Diphtherie ausschliesslich indem er mit Kochsalzlösungen gurgeln liess. Von diesen 46 so behandelten Kranken starben nur 4.

Von 1874—77 behandelte er weitere 27 Fälle mit dem besten Erfolge, indem er mit Sodalösungen (1 Messerspitze von kohlensaurem

Natron auf 1 Trinkglas Wasser) gurgeln; von einer Lösung des Medic. (1 : 150.0) stündlich 1 Esslöffel voll verabreichen und mit einem, mit pulverisirter Soda getränkten zarten Pinsel die affizirten Rachenpartien betupfen liess.

Ein unfehlbares Specificum ist die Soda nach Fehr nicht.

114. Dr. H. Weckerling (Friedberg, Hessen) schlägt vor, einstweilen nur aus theoretischen Gründen, die Rachendiphtheritis galvanokaustisch zu behandeln. Der Vorschlag hat in der That das Verdienst originell zu sein, ist aber ein sogenannter „Schreibtisch-Vorschlag" und wird es wohl auch bleiben. (Ref.)

115. Prof. Abelin (Stockholm) hat im Kinderhospitale mehrere Mal täglich 0.05—0.10 Salicylsäure in einer Emulsion gegen Durchfälle mit stinkenden und putriden Dejectionen verabreicht und hat davon schlechte Resultate gesehen.

Genützt hat die Salicylsäure nichts, aber in einigen so behandelten Fällen traten schwere Nierenentzündungen und immer mehr weniger bedeutender Collaps auf.

Als Antipyreticum ist die Salicylsäure sehr wirksam, man kann mit entsprechend grossen Dosen die Temperatur um 1—2° herabsetzen, aber in Gaben von 1.0 kann sie bei einem Säuglinge bereits heftige und bedenkliche Intoxicationserscheinungen hervorrufen. Ein 5 Monate altes Kind, welches auf Anordnung Abelins etwa 0.75—0.80 Salicylsäure in kurzer Zeit genommen hatte, starb unter Intoxicationserscheinungen.

Mit kleinern Dosen, welche Abelin von da ab anwendete, erzielte er wol sicher Herabsetzung der Temperatur, aber nicht in allen Fällen in gleicher Weise und auch nicht dauernd. Auch bei äusserlicher Anwendung in Salbenform hat Ab. nur zweifelhafte Erfolge erzielt und will die Salicylsäure bei kleinen Kindern lieber vermieden sehen.

Das salicylsaure Natron dagegen (1.0—2.0 in 30.0 Wasser und 3.0 Extr. liquir., im Verlaufe von 2—3 Stunden 3—4 Theelöffel voll) setzt die Temperatur sehr herab, muss aber auch 2—3mal täglich gegeben werden, weil die Wirkung nicht andauert und es scheint, als ob diese sich abschwächen würde, wenn das Mittel bei demselben Individuum lange angewendet wird. Auch das salicyls. Natron schien in einigen Fällen Albuminurie hervorzurufen.

Die Carbolsäure in Form von Ueberschlägen oder subcutanen Injectionen bei Erysipels kleiner Kinder ist ganz wirkungslos. Bei einem an Erysipel erkrankten 7 Wochen alten Kindes führten Umschläge mit einer 2pCtgen Carbolsäurelösung eine völlige Carbolsäurevergiftung herbei.

Sehr empfohlen wird von Abelin das Chloralhydrat gegen convulsive Krankheiten und gegen heftiges und anhaltendes Erbrechen, innerlich oder in Clystierform, die volle Dose für ganz kleine Kinder: 0.2—0.3, im Alter von 2—3 Monaten 0.4, bei 4—6 Monaten 0.5, zwischen 6 u. 12 Monaten 0.6, 1—2 Jahren 0.75—1.0, von 2—4 Jahren 1.0, 4—8 Jahren 1—1.5 u. 8—14 Jahren 1.5—1.75.

Laue Bäder mit einer Anfangstemperatur von 34—35°C., die während der Badedauer von 10—15 Minuten auf 28°C. abgekühlt werden, sind für ältere Kinder, ganz besonders aber für Säuglinge ein überraschend schnell und sicher wirkendes Antipyreticum.

116. Dr. Gemmel fand sich veranlasst, bei einem schwächlichen, rhachitischen, ein Jahr und 8 Monate alten Knaben, der überdies an florider Osteomyelitis der rechten Tibia litt, eine Jodmedication einzuleiten.

In der gewöhnlichen Verabreichungsform wurde es nicht vertragen. Man gab dem Kinde eine Amme und der Amme innerlich Jod und das Kind erfuhr in 6 Wochen, obwol es die Ammenmilch nur gezwungen wie Medizin nahm, eine auffallende Besserung.

Später gab man einer Kuh pro die 10.0 Jodkali und gewann auf diese Weise eine jodhaltige Kuhmilch, mit welcher die Kur vollendet ward.

117. Prof. E. Hagenbach (Basel) hält dem Natron salicyl. in der Kinderpraxis eine Lobrede. Die Angaben über die Wirksamkeit stützt H. auf 72 Krankheitsfälle und 296 Einzelbeobachtungen, darunter 21 Typhen, 11 Scharlach etc.

Was die Dosirung betrifft, so giebt H. an: Man erhält auf Natron salicyl. häufiger als auf Chinin unerwartete Effecte, es kommt oft vor, dass man auf grosse Dosen nicht die gewünschte antipyretische Wirkung hat, aber auch, dass man schon mit sehr kleinen Gaben sehr starke Wirkungen erzielt.

Die mittlere Dose für Kinder bis zu einem Jahre 1.0, von 1—2 J. 1.5—2.0, von 3—5 J. 2.5—3.0, von 6—10 J. 3.5—4.0, von 11—15 J. 4.0—5.5, also im Allgemeinen etwa eine doppelte Chinindosis.

Sonst gelten für die Verabreichung des Natron salicyl. die für das Chinin aufgestellten Regeln, insbesondere die Verabreichung zur Zeit des beginnenden Abfalles der Temperatur.

Die Remissionen schwankten zwischen 1.5—4° C., die Wirkung dauert selten weniger als 3 Stunden, meist 12 Stunden, in vielen Fällen 24—36 Stunden.

Auch der Puls und die Respirationsfrequenz nehmen entsprechend ab.

Der Geschmack des Natron salicyl. ist viel besser als der des Chinin, unter allen Umständen kann er besser gedeckt werden. Erbrechen erregt es unter je 5 Malen 1 mal und das Erbrechen hebt sehr oft den Effect nicht auf, weil schon vor dem Eintritt desselben ein beträchtlicher Theil des Medicamentes resorbirt worden ist.

Am besten vermeidet man das Erbrechen, wenn man das Natron salicyl. bei leerem Magen verabreicht.

Kleinere Kinder bekommen auch zuweilen Diarrhoe, besonders reizbare Kinder gerathen mitunter in eine bedeutende nervöse Unruhe, die aber mit dem Eintritte des Fiebernachlasses wieder schwindet, Ohrensausen und Schwerhörigkeit sind weniger ausgesprochen als beim Chinin, in $^2/_3$ der Fälle ist die Remission von profuser Schweisssecretion begleitet.

118. Dr. N. Filatov (Moskau) controllirte den Werth der Behandlung des Kindertyphus mit salicyls. Natron an 30 Fällen.

Verordnet wurde: Acid. salicyl. purissimi, Natri bic. āā ʒβ—ʒIβ (4.5—6.5), Aq. dest. ℥vi (210), Syr. simpl. ℥β (8), stündl. 1 Esslöffel voll.

Wesentliche Uebelstände stellten sich dabei nicht heraus, bei einzelnen Kranken Leibschmerzen, Uebelkeiten und übler Einfluss auf den Puls, welche dazu bewogen, das Medicament auszusetzen.

Als auffallende Erscheinung der Wirkung wurde notirt: umgekehrter Typus des Fiebers mit morgendlicher Exacerbation und abendlicher Remission. (Bei Nacht wurde das Medicament nicht verabreicht.)

Allein so unzweifelhaft das salicyls. Natron die Temperatur herabsetzt, den Verlauf des Typhus macht es nicht leichter und dem Kranken bringt es keinen Nutzen.

Der üble Einfluss des Medicamentes auf die Herzthätigkeit, welche dadurch geschwächt wird, spricht geradezu gegen die Anwendung desselben im Kindesalter.

119. Dr. Mundé gab in der Sitzung der Newyork. obstetrical Society vom 6. Febr. 1877 Anregung zu einer Discussion über den Einfluss von Medicamenten, die bei der Mutter zur Anwendung kommen, auf den Foetus.

Dr. Mattisson hatte nemlich in einer frühern Sitzung einen Fall mitgetheilt, in welchem das Kind einer Gebärenden, die wegen Ecclampsie während des Geburtsactes in 3 Injectionen $^5/_8$ Gran Morphin injicirt erhalten hatte, in tiefer Asphyxie geboren worden war und in den ersten 4 Stunden nach der Geburt 9 convulsivische Anfälle durchgemacht hatte.

Diesem Falle stellte Dr. M. einen andern gegenüber, in welchem eine Dame während der Schwangerschaft täglich 12—16 Gran Morphin injicirt bekommen hatte und das Kind ganz gesund und kräftig geboren worden war.

M. erwähnt die experimentellen Untersuchungen von Gusserow an trächtigen Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, welche ergeben hatten, dass weder Jodtinctur noch Ferro-cyankalium im Liquor amnii hatte nachgewiesen werden können, dagegen Jod im Harne von Neugeborenen und im Liq. amnii, wenn er die Frauen Jodkali einige Wochen lang vor der Geburt hatte nehmen lassen. Er erwähnt der Versuche von Bintz, der trächtigen Kaninchen in's Blut Zinnober injicirte und Theilchen desselben in den Blutgefässen des Foetus, insbesondere der Pia mater hatte nachweisen können. Er erwähnt ferner der einschlägigen Publicationen von Zweifel, Benicke, Fehling und Kormann, welche zum Theile zu ganz widersprechenden Ergebnissen geführt hatten.

Es knüpfte sich an diese Auseinandersetzung eine sehr lebhafte Discussion.

Dr. Fordyce Barker gab der Meinung Ausdruck, dass die Anwendung von narcotischen Mitteln bei den Müttern keinen schädlichen Einfluss auf den Foetus ausübe. Er selbst hat ecclamptische Frauen 8—26 Stunden in Chloroformnarcose erhalten und davon keine schädliche Einwirkung auf den letztern beobachtet, ebensowenig von subcutanen Injectionen von grossen Dosen von Morphin.

Dr. Chamberlain machte die Bemerkung, dass, wenn die Kinder unter den angegebenen Bedingungen asphyctisch geboren werden, sie nicht unter dem directen Einflusse der absorbirten Narcotica stehen, sondern unter dem der pathologischen Circulation der Mütter.

Dr. Gilette theilt 6 eigene Beobachtungen mit, in welchen er bei ganz normalen Geburten subcutan Morphin injicirte und alle 6 Kinder kamen in einem Zustande von Narcose zur Welt, waren schläfrig, cyanotisch, hatten enge Pupillen, 5 davon konnten durch lange fortgesetzte künstliche Respiration erhalten werden, das 6. starb am 2. Tage an Convulsionen.

Dr. Gilette injicirte des Versuches wegen einer Gebärenden 2mal je $^1/_{60}$ Gran Atropin, es traten bei dieser Frau Erweiterung der Pupillen und Trockenheit des Halses auf.

3 Stunden nach der 2. Injection wurde ein kräftiges Kind (Zangengeburt) geboren, dessen Pupillen deutlich erweitert waren. Die Iris bildete einen ganz schmalen Ring und reagirte gegen Licht nicht.

Bei einem 2. Versuche kam das Kind $^1/_2$ Stunde nach der Injection von $^1/_{48}$ Gran Atropin zur Welt mit normaler Weite der Pupillen.

Dr. Skene spricht auch die Meinung aus, dass Morphin, subcutan injicirt, für den Foetus bedenklich werden kann.

Dr. Thomas resumirt die ganze Discussion und fasst die ganze Sache in 2 Fragen zusammen:

1) Kann ein Medicament aus dem Blute der Mutter durch die Placenta hindurch in das Blut des Foetus gelangen?

Die Frage muss bejaht werden, weil hunderte von negativen Versuchen einem einzigen positiven gegenüber nichts beweisen.

2) Ist die Gefahr vorhanden, dass auf diesem Wege der Foetus einen Schaden erleide?

Im Laufe der Discussion wurden 16 Fälle angeführt, in welchen ein solcher schädlicher Einfluss stärkerer subcutaner Injectionen von Morphin eingetreten ist.

Darunter sind einige, bei denen kein Zweifel obwaltet, dass das Morphin die Schuld trägt.

120. Dr. Robert Farquharson bemerkt ganz richtig, dass die Kunst der Dosirung der Medicamente für Kinder nicht darin besteht, allenthalben so kleine Dosen als nur immer zu verschreiben, weil man dabei in vielen Fällen die gewünschte Wirkung nicht erzielt, in andern geradezu schadet.

Von manchen Medicamenten bedürfen die Kinder (nicht Säuglinge) gerade so grosser Dosen wie Erwachsene. Man trifft bei Erwachsenen viel häufiger Idiosynkrasien oder Intoleranz gegen das eine oder andere Medicament als bei Kindern. Das Blut und die Gewebe der Kinder werden viel lebhafter zersetzt und erneuert als bei Erwachsenen und desshalb werden auch viele Medicamente viel rascher bei Kindern als bei Erwachsenen ausgeschieden.

So ist auch die Toleranz der Kinder, die über 1 Jahr alt sind, für Opium zuweilen sehr gross, auch Bromkali vertragen sie in sehr grossen Dosen, wogegen Jodkali häufig schon in kleinen Dosen Exantheme erzeugt.

Tra. fowleri 5 Tropfen für ein 6 Wochen altes Kind sind nicht zu viel, einem 10jährigen Mädchen hat Dr. F. in steigender Dose sogar bis zu 16 Tropfen gegeben, ohne damit eine unangenehme Wirkung zu erzielen, Mädchen vertragen sie übrigens gewöhnlich etwas schlechter als Knaben.

Von Blausäuere wurden einem 2 Jahre alten Kinde (bei Pertussis) 2 Tropfen, einem 7 Jahre alten Kinde sogar 3 Tropfen ohne Schaden gegeben.

Ebenso bedarf der kindliche Organismus grosser Dosen von Brech- und Abführmitteln und werden von einem $1^3/_4$—5 Jahre alten Kinde 20—30 Tropfen Tra. Belladonnae ganz gut vertragen, von 10—12 Jahre alten Kindern sogar $1^1/_2$—2 Drachmen. (!)

121. Prof. Dr. R. Demme machte mit Merk'schen Pilocarpin. mur Injectionen an 33 Kindern. Den Kindern im Alter von wenigen Monaten bis zum Ablaufe des 2. Lebensjahres wurden pro Dosi 5 Mgr., vom 2—6. J. 75—100 Mgr., vom 7—12. J. 1—$2^1/_2$ Ctgr., injicirt, in der Regel täglich nur einmal, ausnahmsweise bei Uraemien 2—4mal.

Nur in 2 Fällen traten bei Anwendung des Mittels unangenehme Erscheinungen auf: Erbrechen, Ohnmacht und Singultus in einem, krampfhaftes Gähnen, Singultus, allg. Zittern im andern Falle, in beiden Fällen war auch der schweiss- und speicheltreibende Effect gering.

Im Allgemeinen war bei Kindern im Alter von 4 Jahren und darüber die diaphoretische, bei jüngern Kindern die speicheltreibende Wirkung vorwaltend.

Der Effect trat 3—5 Minuten nach der Injection auf, erreichte in 10—15 M. das Maximum, blieb $^1/_2$—$^5/_4$ Stunden stark und nahm im Verlaufe von Stunden allmählig ab. Die Wirkung war in der Regel von einer Temperaturerhöhung um höchstens 0.7°C. (Rectum) begleitet, der Puls um 20—60 Schläge im Beginne frequenter, sank rasch unter die Norm und blieb so bis zum Ende des Schwitzens. Der Gewichtsver-

lust nach jeder Injection betrug 120—675 Gramme, davon fällt $^1/_4$—$^1/_3$ auf die vermehrte Speichelabsonderung.

Die Harnabsonderung wird nur ausnahmsweise, die Thränensecretion sehr häufig vermehrt. Unzweifelhaft günstige Erfolge wurden erzielt bei Scharlach-Nephritis mit consecutivem Hydrops. Mehrere Pilocarpininjectionen in 1 Tage sind in bedenklichen Fällen angezeigter und wirksamer als die beliebten heissen Bäder.

Der Einfluss auf den nephritischen Prozess selbst ist durchaus günstig. Ein Einfluss des Pilocarpins auf die Herzthätigkeit lässt sich nicht constatiren.

XI. Chirurgica.

122. Dr. **S. Messenger Bradley:** Entfernung eines grossen Myxoms vom Halse eines 7 Monate alten Kindes. The Lancet. V. I. 19. 1877.
123. Dr. **Albert H. Smith:** Eine mit Erfolg ausgeführte Transfusion an einem 9 Jahre alten Knaben. Americ. Journ. of obstetrics. April 1877.
124. Prof. **R. Demme:** Struma im Kindesalter. Jahresber. des Jenerschen Kindersp. in Bern 1876.

---

122. Dr. S. Messenger Bradley fand am Halse eines 7monatlichen Säuglings eine vom Kinn bis zum Sternum und von einem M. sterno. — mastoid reichende bewegliche, gelappte elastische Geschwulst, welche vor 5 Monaten entstanden sein soll.

Bei der Operation ergab sich, dass die Geschwulst unter der tief liegenden Fascia colli lag und sorgfältig von benachbarten grossen Venen abgelöst werden musste.

Der Wundverlauf war ein sehr günstiger, nach 3 Wochen war das Kind geheilt.

Der enucleirte Tumor war 7$^1/_2$ Unzen schwer, gelappt, in dem einen Dm. 4, in dem andern 3$^1/_2$ Zoll lang, war vollständig eingekapselt, von weisser Farbe, halb fluctuirender Consistenz und vielfach von glänzenden fibrösen Zügen durchzogen.

Die einzelnen Läppchen bestanden aus einer homogenen „mucoiden" Substanz mit zahlreichen runden oder sternförmigen, mit weit auslaufenden Fortsätzen oder mit ovalen, spitz auslaufenden Zellen. Alle Zellen enthielten einen deutlichen Kern, einzelne auch Kernkörperchen. Die Geschwulst war arm an Blutgefässen, die im Balkengewebe desselben verliefen (Myxom).

Bradley konnte nur noch 4 Fälle von Myxom bei Kindern in der Literatur auffinden, welche nicht im Nabelstrange ihren Sitz hatten, meint aber, sie dürften nicht gar so selten vorkommen, sondern häufig mit Lipomen oder Fibromen verwechselt werden, oder wenn sie länger getragen werden, den Charakter des embryonalen Gewebes verlieren und sich in Sarcome umwandeln.

Bradley empfiehlt diese Geschwülste, wenn sie wachsen oder ungünstigen Einfluss auf die Ernährung ausüben, auch bei ganz jungen Kindern zu entfernen, ihre Einkapselung macht die Operation relativ leicht und unbedenklich.

Er glaubt aber, dass solche Geschwülste auch spontan verschwinden können.

Empfehlenswerth ist es, um Recidiven zu vermeiden, die Kapsel mit zu entfernen.

Geschwulste aller Art bei Kindern, welche von Eltern abstammen, die am Krebs gelitten, sind zu Recidiven ganz besonders geneigt.

123. Dr. Albert H. Smith berichtete in der Sitzung der Philadelphia obstetrical Society vom 1. Febr. 1877 über eine mit Erfolg ausgeführte Transfusion bei einem 9 Jahre alten Knaben.

Derselbe wurde in der 6. Woche eines Typhus von profusen Nasen- und Nierenblutungen befallen und war dadurch innerhalb 6 Tagen in einen so argen Zustand von Anämie gerathen, dass man sich zur Rettung des Lebens entschloss eine Transfusion vorzunehmen.

Der Vater des Kindes spendete gern das nothwendige Blut, von dem $2^1/_2$ Unzen in die Vena mediana des Kindes transfundirt wurde.

Der erste nach der Transfusion entleerte Harn war frei von Blut und auch frei von Eiweiss.

Allein auch in den 24 Stunden nach der Transfusion war das Kind sehr unruhig, aber die Blutung hatte sistirt. Wenige Stunden später wiederholte sich aber die profuse Nasenblutung, der Knabe wurde neuerdings von sehr bedenklichem Collaps befallen.

Glücklicherweise gelang es dieser Blutung Herr zu werden und dem Kranken Milch und Beef-thee beizubringen und schiesslich ihn zu retten.

124. Prof. Demme legt neuerliche Erfahrungen über Strumose im Kindesalter vor.

Er beobachtete nicht selten das Auftreten reiner folliculärer Strumen zur Zeit der Zahnung und tritt zuweilen jedesmal, mit dem Durchbrechen eines oder mehrerer Zähne, eine rasche, selbst für die Athmung beschwerlich fallende Anschwellung eines sonst gesunden Schilddrüsenabschnittes oder einer bereits bestehenden Struma ein.

Diese Anschwellungen können sich aus demselben Anlasse mehrere Male wiederholen, sie heilen auf Jodkaliuminjectionen (1 : 2) oder auch spontan, sind mitunter Ursachen starker Athembeschwerden.

Nach Rückbildung drüsiger Knoten bleiben mitunter narbige Knoten zurück.

Bei einem $4^1/_2$ Jahre alten Kinde bewirkte ein Anfangs pfirsichkerngrosse substernale Schiddrüsencyste Athembeschwerden und Dysphagie.

Die vorgeschlagene Ausschälung der Cyste wurde von den Eltern des Kindes nicht gestattet.

3 Wochen später starb der Knabe an Lungenoedem, nachdem er 3 Tage vorher bedeutendere Dyspnoë, heftiges Fieber, vorübergehende Störung des Bewusstseins gezeigt hatte.

Bei der Obduction fand man eine dicht unter dem Sternum eingekeilte Kropfcyste, welche vereitert war und ins vordere Mediastinum durchgebrochen hatte; in den Lungen ausser Oedem noch mehrere broncho-pneumonische Herde.

Die Trachea war oberhalb der Bifurcation mit der necrosirten Cystenwand verwachsen und abgeflacht und die Wand derselben im Zustande der Necrose.

XII. Berichte aus Kinderspitälern 1876.

a. **St. Annen-Kinderspital,** } **Wien,**
b. **St. Joseph-Kinderspital,** } **Wien,**
c. **Kronprinz Rudolfs-Kinderspital,** } **Wien,**
d. **Leopoldstädter Kinderspital,** } **Wien,**
e. **Prager Franz-Joseph-Kinderspital,**
f. **Pester Armen-Kinderspital,**
g. **Dr. Christs Kinder-Krankenhaus, Frankfurt a. M.,**
h. **Jenner'sches Kinderspital in Bern,**
i. **Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt in Stettin,**
k. **Kinderklinik der Charité (Berlin) 1875.**

Wir (Ref.) reihen hiermit zum ersten Male unsern Analecten eine übersichtliche Statistik von 10 Kinderkrankenanstalten an.

So vieler konnten wir durch die Gefälligkeit der Spitalleiter, denen wir hiermit danken, oder durch Zufall habhaft werden.

Wir haben die Absicht, diese Berichte alljährlich zu wiederholen und bitten die PT. Directoren und leitenden Aerzte der Kinderkrankeninstitute aller Länder um freundliche Zusendung an den

Referenten.

---

a. Im St. Annen-Kinder-Spitale in Wien wurden im Jahre 1876 906 Kinder verpflegt (463 K. 386 M.) und zwar im Alter bis zu 1 Jahre 25 (19 K. 6 M.), im Alter von 1—4 Jahren 271 (153 K. 118 M.), im Alter von 4—8 Jahren 285 (161 K. und 124 M.) und im Alter von 8—14 Jahren 268 (130 K. 138 M.). Geheilt entlassen wurden 558 (302 K. 256 M.) i. e. 65,5 %, gebessert 63 (37 K. 26 M.) i. e. 7,6 %, ungeheilt 20 (15 K. 5 M.) i. e. 2,3 % und gestorben 211 (114 K. 97 M.) i. e. 24,6 %.

Der Bericht rechnet die Mortalität mit 19,7 % aus, indem 40 sterbend überbrachte Kinder von der Gesammtzahl der Aufgenommenen vorweg abgerechnet werden.

Wir (Ref.) rechnen gleichmässig für alle Anstalten, um vergleichbare Zahlen zu gewinnen, die geheilt, gebessert und ungeheilt Entlassenen, sowie die Gestorbenen von der Gesammtsumme der in Abgang gebrachten, da es uns auch richtiger erscheint, die im Spitale Verbliebenen nicht in Rechnung zu ziehen.

Das St. Annen-Kinderspital hat im Jahre 1876 64 Kinder an Kehlkopfcroup behandelt (39 der 1., 31 der 2., 4 der 3 Altersklasse), von diesen sind 18 geheilt (13 nach der Tracheotomie), 1 ungeheilt entlassen worden und 44 gestorben (37 nach der Tracheotomie).

An Diphtherie wurden behandelt 50 (17 d. 1., 21 der 2., 12 der 3. Altersklasse), davon sind geheilt entlassen worden 21 (45 % des Abg.), gest. sind 38 (57 % des Abg.).

Die Summe aller Ausgaben betrug 25,735 Fl. 76 Kr. Die Zahl der Verpflegstage 19,366 und es kostete demnach 1 Verpflegstag 1,3 Fl.

b. Im St. Joseph-Kinderspitale im Jahre 1876: 711 Kinder verpflegt, geheilt entlassen wurden 426 i. e. 62,9 %, ungeheilt entlassen 35 i. e. 5,2 %, gest. sind 213 i. e. 31,3 %.

Unter den 711 verpflegten standen im Alter bis zu 1 Jahr 73, im Alter von 1—4 J. 322, von 5—8 J. 152, von 9—12 J. 164. 402 K. 309 M.

Von 15 an Kehlkopfcroup behandelten ist 1 Tracheotomirter geheilt entlassen worden, 13 sind gestorben, darunter 11 Tracheotomirte, 1 Tracheotomirter ist verblieben.

Ausserdem wurde noch 1 Tracheotomirter (Rachendiphtheritis comb. mit Croup) geheilt entlassen.

Im Ganzen wurden an Diphtherie behandelt 70, geheilt entlassen wurden 19 (30 %), gestorben sind 48 (70 %).

Jedes Kind wurde durchschnittlich 21,8 Tage im Spitale verpflegt und jeder Verpflegstag kostete 1,02 Fl.

c. Im Kronprinz-Rudolf-Kinderspitale (Wien) wurden vom 20. September 1875 bis 31. Dezember 1876 422 Kinder behandelt, geheilt entlassen wurden 258 (64,6 %), ungeheilt und gebessert 35 (8,9 %), gestorben 106 (26,3 %).

Es standen im Alter: von

— 1 J.	1—4 J.	5—8 J.	9—12 J.	
5	156	150	111	von den Aufgenommenen,
2	63	27	14	von den Gestorbenen.

An häutiger Bräune wurde 1 Kind im Alter von 4 Jahren behandelt und geheilt entlassen; an diphtheritischem Croup wurden behandelt 7 Kinder im Alter bis zu 2 Jahren, alle 7 starben, 1 im Alter von 3 J., gestorben, 8 im Alter von 3—4 J., 7 gestorben, 2 im Alter von 5—6 J., beide gestorben, 3 im Alter von 7—8 J., 2 gestorben, 2 im Alter von 8—9 J., beide gestorben; im Ganzen 23 mit 21 Todesfällen; an Rachenbräune allein 65 Kranke mit 32 Todesfällen.

Tracheotomien wurden 16 gemacht, von den Tracheotomirten starben 15. Die mittlere Verpflegsdauer betrug 18,5 Tage, ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 1,515 Fl.

d. Im Leopoldstädter Kinderspitale (Wien) wurden 1876 535 Kinder behandelt, entlassen wurden, geheilt 293 (60,3 %), ungeheilt und gebessert 43 (8,8 %), gestorben sind 150 (30,7 %).

Im Alter unter 1 Jahr standen 21, mit 12 Todesfällen, im Alter 1—4 J. 279 mit 98 Todesfällen, von 4—8 J. 158 mit 30 Todesfällen und von 8—12 J. 77 mit 10 Todesfällen.

An Rachenbräune wurden 32 Kinder behandelt, mit 23 Todesfällen (fast 72 %) an Croup 7 mit 5 Todesfällen, 4 Kinder wurden tracheotomirt, 1 davon geheilt.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 27 Tage, ein Verpflegstag kostete 88,8 Kreuzer.

Kinder im Alter bis zu 1 Jahre wurden nur aufgenommen, wenn die häusliche Behandlung unmöglich war.

Hervorheben müssen wir, dass in diesem Jahre noch 58 Blatternkranke behandelt wurden.

e. Im Prager Franz-Joseph-Kinderspitale wurden im Jahre 1876 881 Kinder behandelt, davon wurden entlassen geheilt 376 (45,5 %), gebessert und ungeheilt 219 (26,5 %), gestorben sind 213 (28 %).

Es standen im Alter

bis zu 1 J.,	von 1—4 J,	von 4—8 J.,	von 8—12 J.
31,	270,	342,	238.

An Diphtheritis wurden behandelt 29, davon starben 22.

Tracheotomirt wurden 10, 3 davon geheilt, 7 ohne Erfolg (soll wol heissen gestorben Ref.).

Auch in diesem Spitale sind Variolakranke ausgewiesen und zwar

101 mit 23 Todesfällen. Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,726 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,1 Fl.

f. Im Pester Armen-Kinderspitale wurden im Jahre 1876 711 Kinder behandelt, entlassen wurden geheilt oder gebessert 612 (83,2 %), gestorben sind 124 (16,8 %).

Unter den behandelten standen 29 im Alter unter 1 Jahre, 183 von 1—3 J., 298 von 3—7 J., 266 von 7—14 J.

An Laryngitis crouposa wurden behandelt 12, davon 5 gestorben, an Hautdiphtherie 1, 1 geheilt, an Diphtheritis 30, davon 19 gestorben, an Blattern wurden 2 behandelt und geheilt.

Tracheotomien wurden 7 vorgenommen, der Erfolg derselben ist nicht angegeben.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 20 Tage und ein Verpflegstag kostete 58 Kr.

Im Laufe des Jahres verweilten 23 Ammen im Ganzen 287 Tage bei kranken Säuglingen.

g. Dr. Christs Kinderkrankenhaus in Frankfurt a. M. Es wurden im Jahre 1876 behandelt 229 Kinder, entlassen geheilt 139 (63,8 %), ungeheilt 20 (9 %) gestorben 59 (27 %).

Es standen im Alter bis zu 1 Jahre 26 (17 Todesfälle), von 1—4 J. 120 (29 Todesfälle), von 4—8 J. 30 (9 Todesfälle), im Alter von 6—12 J. 50 (4 Todesfälle), im Alter über 12 J. 3 (kein Todesfall.)

An Croup wurden behandelt 4 (3 geh., 1 gest.), an Diphtheritis 21 (gest. 11).

Tracheotomirt wurden 8 (2 geh., 6 gest.). Es fehlen Angaben über die mittlere Verpflegsdauer und über die Kosten eines Verpflegstages.

h. Jenner'sches Kinderspital in Bern. Es wurden behandelt im Jahre 1876:

an medicinischen Erkrankungen 105,
an chirurgischen Erkrankungen 94,
im Ganzen 199.

Von den medic. Erkrankten wurden entlassen geheilt 69 (60,6 %), gebessert und ungeheilt (16,6 %), gestorben 4 (14,7 %).

Von den chirurg. Erkranten wurden entlassen: geheilt 68 (88,3 %), ungeheilt und gebessert 7 (9 %), gestorben 3 (3,7 %), operirt wurden 34 (44 %).

Im Ganzen wurden entlassen: geheilt 137 (77,8 %), ungeheilt und gebessert 22 (13 %), gestorben 17 (9,2 %).

Von den Verpflegten standen im Alter bis zu 1 Jahre 61, von 1—6 J. 69, von 7—11 J. 40, von 12—16 J. 29.

An Larynxcroup wurden 3 behandelt und 1 geheilt, 1 tracheotomirt, 1 gestorben, an Diphtheritis 1 behandelt und geheilt.

Der Verpflegstag kostete 1,28 Francs, die mittlere Verpflegsdauer 37,2 Tage.

i. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin. Es wurden im Jahre 1876 behandelt 248 Kinder, geheilt entlassen wurden 145 (65,2 %), ungeheilt und gebessert 34 (15,2 %), gestorben sind 45 (20 %).

Es standen im Alter bis zu 1 Jahr 46, 1—3 J. 39, 2—9 J. 84, 9—12 J. und darüber 79.

An Diphtheritis wurden behandelt 8, 4 geheilt, 2 gestorben, 2 verblieben.

Tracheotomirt, geheilt 1.

Die mittlere Behandlungsdauer betrug 53,2 Tage, der Verpflegstag kostete im Mittel ca. 1,4 ℳ.

k. Kinderklinik der Charité (Berlin) 1875. Behandelt 684, geheilt 257 (47%), ungeheilt und gebessert entlassen 42 (6,8%), gestorben sind 312 (50,7%), verblieben und verlegt 68.

Diphtheritische Kinder wurden 31 behandelt, geheilt entlassen wurden 7. (24%), gebessert 1, gestorben 21 (72,4%), verblieben 2.

XIII. Statistik.

1. Dr. **Georg Mayr:** Zur Statistik der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns. Zeitschrift des k. bayer. statistischen Bureaus. Jahrgang 1877, Nr. 2—3.

Im Jahrgange 1876 der Zeitschrift[1]) der k. bayer. statist. Bureaus hat Dr. Georg Mayr die Hauptergebnisse der mit der Volkszählung von 1871 verbundenen Erhebung über die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern mit vergleichenden Blicken auf die Ergebnisse in anderen deutschen Staaten veröffentlicht.

Als weitere Ergänzung erschien im September 1877 ein Heft unter dem Titel: Die Verbreitung der Blindheit, der Taubstummheit, des Blödsinns und des Irrsinns in Bayern, nebst einer allgemeinen internationalen Statistik dieser vier Gebrechen. Mit zwei Kartogrammen. Bearbeitet von Dr. Georg Mayr, Vorstand des k. statistischen Bureaus.

Dieses Werk enthält die Zahl der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen nach einzelnen Gemeinden mit Unterscheidung des Geschlechts nachgewiesen. Sondernachweise über die persönlichen Verhältnisse der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen, die Detailgeographie der Gebrechen nach den einzelnen bayerischen Verwaltungsdistrikten zusammengestellt und die Materialien zu einer allgemeinen internationalen Statistik der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnnigen, allerdings nicht in derselben detailgeographischen Gliederung wie das bayerische Erhebungsergebniss, sondern nur einen einigermassen genügenden Ueberblick der Geographie der Gebrechenverbreitung, in etwas gröberen Zügen, endlich genaue geographische Details bezüglich der Verbreitung der Taubstummheit und des Blödsinns in ganz Süddeutschland. Durch zwei Kartogramme: „die Verbreitung der Taubstummen in Süddeutschland“ und „die Verbreitung der Blödsinnigen in Süddeutschland“ ist ein vollständiger Einblick in die Verbreitung der verschiedenen Grade beider Gebrechen innerhalb der einzelnen Landstriche von Süddeutschland und zugleich in den hieraus hervorgehenden Zusammenhang zwischen der Bodenbeschaffenheit und der Häufigkeit der Taubstummheit und des Cretinismus ermöglicht.

Einer Hauptübersicht zur internationalen Statistik der Blinden, Taubstummen, Blödsinnigen und Irrsinnigen entnehmen wir folgende interessante Daten:

	von einer Erdbevölkerung von	auf 10 000 Pers.
Blinde	247 928 480	8,70
Taubstumme	246 166 214	7,77
Blödsinnige	198 726 423	10,43
Irrsinnige	198 726 423	11,53
Blödsinnige und Irrsinnige . . .	204 256 997	22,44.

1) Seite 100ff.

Besprechungen.

Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend, deren Bedeutung, Ursachen und Verhütung. Von Dr. med. A. Colsman, Augenarzt zu Barmen. Barmen 1877. D. B. & T. G. Wiemann in Comm. 8. 54 S. 1,0 Mark.

Verfasser bringt in vorliegender, ebenso sach- als zeitgemäss gehaltenen Broschüre eine Zusammenstellung der Resultate, welche verschiedene deutsche Augenärzte bei Prüfung der Sehweite der Schulkinder erhielten. Sie sind geradezu entsetzlich. Denn da nachzuweisen ist, dass fast kein Kind kurzsichtig geboren wird und dass höchstens eine erbliche Anlage zur Kurzsichtigkeit vorhanden ist, so muss es eine gerechte Entrüstung hervorrufen, wenn man fast einstimmig constatiren hört, dass in der Sexta 4%, in der Prima bis 100% der Schüler, d. h. sämmtliche, kurzsichtig sind. Die Ursachen dieser beklagenswerthen Erscheinung liegen theils in zu starker Anstrengung des Sehorgans, theils in schlechter Haltung der Kinder während der Schulzeit. Gelegenheitsursachen sind nebenbei noch schlechtes Licht, schlechter Druck, zu kleine Schrift. Den ursächlichen Zusammenhang dieser Fehlerquellen mit der Kurzsichtigkeit schildert Verf. ebenso leicht verständlich als streng wissenschaftlich und erreicht so seinen Zweck, nicht allein den Aerzten, sondern auch Eltern, Lehrern und Erziehern die nackten Thatsachen verständlich zu machen, vollständig. Wir heben aus diesem Abschnitt nur hervor, dass durch übermässig angestrengte Accommodation auf nahe Gegenstände (also entweder bei schlechter Beleuchtung, kleinem Druck oder bei schlechter Haltung der Schulkinder) ein Einrichtungskrampf herbeigeführt wird, dessen Fortdauer den normalen Bau des Auges ändert und an seine Stelle den pathologischen Langbau (Arlt) setzt. Ist diese Langstreckung des Augapfels erfolgt, so ist die Kurzsichtigkeit unheilbar geworden. Den Charakter dieses Zustandes hat bereits Donders in einer Ausdehnung mit Verlängerung des Auges, welche von einer krankhaften Ausdehnung der Augenhäute abhängt, gekennzeichnet. Aus Verf.s Untersuchungen und seinen statistischen Zusammenstellungen gehen die Thatsachen hervor, dass ein sehr grosser Theil unserer lernenden Jugend, ursprünglich mit gesunden Augen begabt, nach und nach kurzsichtig wird, dass die Kurzsichtigkeit irgend erheblichen Grades unter allen Umständen ein Mangel, oft eine Krankheit mit den schwersten Folgen ist, und dass zwischen dieser übermässig häufigen Entwickelung der Kurzsichtigkeit bei der Jugend der gebildeteren Stände und ihrer Lebensweise irgend ein ursächlicher Zusammenhang unbedingt existirt. Letzterer muss daher ebenso unbedingt geändert werden. Verf.s dahin zielende Vorschläge gipfeln in einer Reduction der Zahl der Unterrichtsstunden, in Einschaltung einer Freiviertelstunde nach je 3/4 Stunden des Unterrichts, in Abwechslung von Stunden, in denen die Augen angestrengt werden, mit solchen, in denen sie geschont werden können, in Beschränkung der sog. Vergnügungslectüre zu Hause (Lesewuth) etc. und in öfterer Prüfung der Sehweite der einzelnen Schüler. Dann sind die

Anfänge des Leidens zu erkennen und zu behandeln; nur sie sind heilbar, und zwar durch vollständige Augenruhe, Aufenthalt im Dunkeln oder (rascher und sicherer) durch die Anwendung des Atropin.

Die Frage nach einer richtigen Einschränkung der Unterrichtszeit will Verf. natürlich nicht entscheiden, sondern sie einem ex officio berufenen Gesundheitsrathe für Unterrichtsangelegenheiten (aus Pädagogen und Aerzten gebildet, vielleicht im Zusammenhang mit dem Reichs-Gesundheits-Amte) unterbreitet wissen. Möge er bald zusammentreten, um einem guten Theile unserer Nachkommen das Augenlicht in voller Kraft zu erhalten! Bis dahin sei die Lectüre vorliegender Broschüre allen Aerzten, aber auch allen Lehrern warm empfohlen.

KORMANN.

Das Stotter-Uebel eine corticale Erkrankung des Grosshirns. Ein Beitrag zur Aetiologie des Stotterns. Von Dr. Jos. Schrank in Wien. München. Jos. Ant. Finsterlin. 1877. 8. 135 S. 2,7 Mark. Ausstattung, abgesehen von zahlreichen Druckfehlern, gut.

Seit in neuerer Zeit als das ätiologische Moment der Kinderlähmung endlich eine Affection der Vorderstränge des Rückenmarkes nachgewiesen werden konnte, deren Bestehen lange Zeit nur theoretisch angenommen wurde, kann man mit Recht hoffen, dass mit der Zeit d. h. mit der Vervollkommnung unserer Untersuchungsmittel, auch für andere Nerven-, Rückenmarks- und Gehirnleiden das pathologische Substrat sich noch wird nachweisen lassen. So lange dies nicht möglich ist oder war, erscheint es jedenfalls höchst verdienstlich, den Ort der Erkrankung theoretisch festzustellen und die Art derselben späterer Untersuchung anheimzustellen. So ergeht es Verf. mit dem Stottern, dessen bisherige Aetiologie ihn in keiner Weise befriedigen konnte. Denn selbst die neueste Theorie von Rosenthal, Benedict und Kussmaul, welche das Stottern als Coordinationsneurose auffassen, lässt einzelne Erscheinungen des Leidens völlig unerklärt. Verf. erklärt daher das Stottern als corticale Erkrankung des Grosshirns, deren pathologisch-anatomischer Nachweis allerdings noch in keiner Weise gelungen ist (S. 89). Folgen wir Verf.s Deductionen, die an einzelnen Stellen wohl etwas zu breit gegeben sind, so sehen wir, dass er unter „Stottern" die unabsichtliche, durch corticale Störungen der Grosshirnrinde (psychische Alienation) veranlasste, meist mit spastischen Anstrengnngen verbundene Wiederholung von einzelnen Silben oder Wörtern versteht, welche der Context der Rede nicht erfordert. Ausgehend von den elementaren Vorgängen der Gehirnthätigkeit erblickt der Verf. die Ursache der das Stottern veranlassenden Hemmungen nur im Willen, da der psychische Act des Sprechens nur die Uebertragung des Willens, zu sprechen, auf den Sprechapparat selbst bewirkt (S. 15). Es geht beim Stotterer die Vorstellung über die Möglichkeit des Sprechens in einen Zweifel oder in eine Bestimmtheit, gewisse Silben nicht aussprechen zu könnnen, über. Bei ihm ist der allgemeine Wille, zu sprechen, normal vorhanden, aber die einzelnen, auf einander folgenden Willensacte, die das Sprechen auslösen sollen, sind anomaler, krankhafter Art und werden durch Zwangsvorstellungen beeinflusst (S. 17). Diese Vorstellungen rufen den Zustand der Angst oder Furcht (Angstgefühle) hervor. Es beruht also das Stottern nur auf einer Störung des Willens, da bei Ausschaltung der Intelligenz (Vorlesen, Nachsprechen etc.) das Stottern nicht eintritt. Dieses Stottern als Willensstörung scheidet Verf. von jenen aphatischen Erkrankungen, die in Folge von Störungen in der Vorstellung oder in Folge von abnormen Zuständen in Betreff des Gedächtnisses auftreten. Der Stotterer

spricht daher oft ganz geläufig, wenn keine Angstgefühle einwirken und er nicht an die Aussprache, sondern nur an den Inhalt der Rede denkt. Ob Verf. hier Recht hat, wenn er sagt (S. 27): Es giebt eine Furcht ohne Angst, nie aber eine Angst ohne Furcht, liesse sich wohl bestreiten. Als Analogie der localisirten Angstgefühle, welche sich auf das Sprechen beziehen, stellt Verf. jene auf, die sich auf einen Ort beziehen (Platzfurcht, Höhenschwindel etc.). Auch für letztere nimmt Verf. eine Rindenerkrankung an, die den davon Ergriffenen nur in einer Hinsicht furchtsam, ängstlich macht. Verf. stimmt daher mit Wynckles Ansicht überein, dass unter günstigen Umständen jeder Stotternde jedes Wort ohne Anstoss aussprechen und unter ungünstigen bei jedem stottern kann (S. 47). Im Weitern giebt aber Verf. bei Aufzählung der so verschiedenen und so zahlreichen Theorien über das Stottern doch Merkel (S. 55) Recht, wenn er die Articulations-Functionen von den Vocalisations-Functionen trennt, da das Stottern bei Silben mit tonlosen Consonanten (S. 66) häufiger vorkommt, wie bei den tönenden. Da das Stottern bei Ausschaltung oder Ablenkung der Thätigkeit der Grosshirnrinde (Recitiren von auswendig Gelerntem, Vorlesen, Singen) nicht auftritt, so ist das Leiden auch nicht als Coordinationsneurose anzusehen; denn es giebt Erregungen, welche das Stottern sogar mildern. Vielmehr tritt das Stottern nur in Folge von Angstgefühlen, localisirt auf das Sprechen, auf und die Mächtigkeit dieser Angstgefühle ist der Gradmesser für das Stotterübel. Da also das Stottern blos Einflüsse hervorrufen können, die eine gewisse Alienation in der an das Wollen geknüpften Empfindung bewirken, so ist es klar, dass die erste Störung, die zum Stottern führt, in dem Sitze der Intelligenz, in der Grosshirnrinde, auftritt. Den Bau der letztern beschreibend, kommt Verf. natürlich auch auf den Umstand zu sprechen, dass das Rindengebiet in der linken Hemisphäre, welches vorzugsweise zur Auslösung der Sprachacte bestimmt ist, durch stattgehabte Uebung leichter und schneller die Eindrücke, welche das Sprechen bedingen, centripetal empfängt und centralfugal leitet, als dies im rechten Grosshirn der Fall ist. Eine genügende Erklärung konnte hierfür noch nicht gegeben werden. Soviel aber hält Verf. für klar, dass das in der Grosshirnrinde localisirte Hinderniss beim Sprechen, das zum Stottern führt, nur in Erregungszuständen bestehen kann, welche hemmend auf die das Sprechen vermittelnden Reflexe wirken. Beim Stammeln liegt oft die Ursache der fehlerhaften Lautmechanik (S. 78) in einer Störung der Vorgänge im Lautcentrum, ohne dass die Gehirnrinde daran Antheil nimmt.

Nach seiner Theorie theilt Verf. das Stottern in 2 Unterabtheilungen, je nachdem Angstgefühle in Betreff des Sprechens dem Stottern vorausgehen oder die Angstgefühle mit dem Stottern zugleich in Form von Zwangsvorstellungen auftreten.

Bei der ersten Unterart sind die Angstgefühle entweder motivirt oder unmotivirt und in letztem Falle die Folge zu geringer Willensstärke oder die Folge von Urtheilsfehlern. Hieraus geht hervor, dass auch Verf. das Stottern als eine Coordinationsstörung auffasst und zwar in Betreff der das Sprechen bedingenden coordinirten Muskelbewegung; die Coordinationsstörung aber rührt von einer Störung im corticalen Theile des Grosshirns her, von welcher die von der Rinde ausgehenden Impulse zum Behufe der acustischen Ausführung der Silbenbildung in gestörter Weise auf die infracorticalen, die Silbenmechanik vermittelnden Centren übertragen werden (S. 81). Daher kann bei Sistirung der Ablenkung der corticalen Thätigkeit das Stottern nicht zu Stande kommen (S. 93) und auch bei dem Kinde nicht beobachtet werden, so lange es ohne Intelligenz einfach mechanisch nachspricht. Wenn auch die Anlage zum Stottern angeboren, das Stottern also hereditär sein kann, so

entsteht es doch erst, wenn die Intelligenz des Kindes sich geltend macht. Daher stottern sprechenlernende Kinder von vornherein nicht, sondern erst, wenn die betreffenden Angstgefühle der zunehmenden Intelligenz auftreten. Am stärksten ist daher das Stotterübel zur Zeit der Pubertät (S. 98), ganz besonders aber bei Onanisten. Es kann daher eine passende Erziehung viel zur Verhinderung, wenn nicht gar zur Verhütung des Stotterübels beitragen. Eine totale und bleibende Beseitigung des Stotterübels aber ist unmöglich, wenn die dem Stottern zu Grunde liegende Rindenerkrankung nicht gehoben werden kann. Als Angriffspunkte gelten, so lange die Art der letzteren unbekannt ist, nur ihre Symptome, die Willensschwäche, die Aengstlichkeit etc. Verf. will hier zwei Heilverfahren geprüft wissen. Das eine besteht darin, die Willenskraft des Stotterers so weit zu erhöhen, dass derselbe die Angst in Beziehung auf das Sprachvermögen überwindet. Das andere aber sieht Verf. in der Beseitigung des Willenseinflusses d. h. der Aufmerksamkeit des Stotterers auf das Sprechen und der Substituirung derselben durch einen fremden Willenseinfluss.

Die erstere Behandlungsart wird erreicht durch Kräftigung des Nervensystems (Schwimmen, Turnen, Fechten) und Beseitigung aller Geist und Körper schwächenden Einflüsse (Onanie, übermässiger Genuss von Spirituosen, düstere Gemüthsstimmung etc.). Die Erziehung muss eben die Willensschwäche bekämpfen, aber nicht durch Einschüchtern des schon schüchternen und zaghaften Kindes sie noch vermehren. Von Medicamenten sind anzuwenden Bromkali und Morfium, besonders ersteres, da es die Angstgefühle in Beziehung des Sprechens auffällig und wesentlich mindert und die Stotterparoxysmen abkürzt (S. 133). Scheitert der Versuch, die Willenskraft zu erhöhen, so muss die zweite Art der Behandlung versucht werden. Man sucht dann das Sprechen vom eigenen Willenseinflusse unabhängig zu machen, so dass das Sprechen zu einem mechanischen Vorgange wird (Singen, Sprechen nach Tact, Scandiren, Recitiren, Sprechen mit rhythmischen Armbewegungen etc.). Die Mehrzahl der jetzt in Anwendung stehenden Heilmethoden gegen das Stottern ist auf Seite dieser Behandlungsmethode, deren Erfolg jedoch dem der erstern an Sicherheit und Nachhaltigkeit nachsteht.

Kormann.

Die Anwendung der Elektricität in der praktischen Medicin. Von Dr. B. A. Erdmann, Med.-Rath zu Dresden. Vierte, ganz umgearbeitete Auflage von Duchenne-Erdmann: Die örtl. Anwendung der Elektricität in der Physiologie, Pathologie und Therapie. Mit 72 eingedr. Holzschn. Leipzig. J. A. Barth. 1877. gr. 8. 311 S.

Das Erdmann'sche Werk, dessen 4. Auflage uns vorliegt, hatte sich von jeher der gerechten Anerkennung nicht allein der Elektrotherapeuten, sondern auch aller praktischen Aerzte, besonders der Kinderärzte, zu erfreuen. Die Veränderungen, welche bei der neuesten Auflage vorgenommen worden sind, machen dieselbe noch empfehlenswerther, da trotz mannichfacher Texterweiterungen die Seitenzahl dadurch etwas geringer wurde, dass ein Theil von Krankengeschichten weggelassen wurde. Am meisten verändert wurde der dritte Theil, die specielle Elektrotherapie, welche nun ein in sich abgeschlossenes Ganze darstellt, das sich auf die 23jährigen Erfahrungen Verf.s gründet und der eingehendsten Beachtung aller praktischen Aerzte werth ist.

Der 1. Theil des Werkes enthält die physikalischen und physiologischen Wirkungen der Elektricität im Allgemeinen (S. 1—94). Nach

einem kurzen geschichtlichen Ueberblick bespricht Verf. die verschiedenen Elektricitätsarten und die zu medicinischen Zwecken construirten elektrischen Apparate. Dabei stellt er aber als ersten Grundsatz die berechtigte Forderung der Aerzte auf, dass ein derartiger Apparat jederzeit ohne mühevolle Vorbereitung in Thätigkeit gesetzt werden kann, dass er hinreichend constante und kräftige Ströme liefere, deren Stärke sicher und bequem geändert werden kann, dass er leicht transportabel sei und dass die Kosten der Anschaffung und Unterhaltung nicht zu hoch seien. Unter den nun folgenden Apparaten sind fast nur die von Stöhrer construirten eingehender besprochen. Unter den Inductionsapparaten mussten wir daher, wohl mit Recht, die äusserst bequem zu handhabenden und sehr haltbar construirten Apparate des kürzlich verstorbenen Ruhmkorff in Paris vermissen.

Bei der Einwirkung des elektrischen Stromes auf den menschlichen Körper ist festzuhalten, dass ersterer sich stets, wenn er mehrere Leiter trifft, in geradem Verhältniss zu ihrem Leitungsvermögen vertheilt und durch alle sich ihm darbietenden Wege Zweigströme sendet.

Das Schlusskapitel des ersten Theiles, die elektrische Reizung der Organe der Brust- und Bauchhöhle, lehnt sich so eng an die Elektrolyse an, dass wir nur bedauern müssen, dass Verf. diese von der Bearbeitung ausschliessen zu müssen glaubte. Eine spätere Auflage wird wohl durch die Erfahrungen über Elektrolyse bereichert werden müssen, ebenso wie unter den elektrischen Apparaten später wohl die galvanokaustischen nicht fehlen dürfen, wenn der Inhalt des Werkes seiner Ueberschrift vollständig genügen soll. Verf. hat sowohl Elektrolyse als Galvanokaustik absichtlich ausgeschlossen. Wesentlich gewinnen würde auch eine spätere Auflage durch Beifügung eines brauchbaren Sach- und Namenregisters.

Der 2. Theil, die örtliche Faradisation in ihrer Anwendung auf Physiologie und Pathologie behufs Feststellung der Functionen einzelner Muskeln und Nerven (Elektrophysiologie: S. 97—170), enthält eine Fülle werthvoller Thatsachen für Jeden, der sich mit Elektrotherapie beschäftigen will. Gute Holzschnitte machen der gediegenen Ausstattung des Werkes hier besonders alle Ehre. In Betreff der Bezeichnungen der Muskeln wäre es vielleicht zweckmässiger gewesen, an Stelle der älteren Namen der Extensoren und Flexoren an Hand und Fuss der neueren und weniger zweideutigen Bezeichnung gemäss von Dorsal- und Plantarflexoren zu sprechen!

Am meisten interessirt hat uns der 3. Theil des Werkes, die specielle Elektrotherapie (S. 170—311). Ausgehend von den therapeutischen Wirkungen der Elektricität im Allgemeinen erblickt Verf. in der Reizung der vasomotorischen Nerven und Gefässe, durch welche die katalytischen Wirkungen indirect zu Stande kommen, eine nicht zu unterschätzende Wirkung der Elektricität. Solche indirecte katalytische Wirkungen kommen wahrscheinlich zur Geltung bei der in neuerer Zeit von manchen Elektrotherapeuten angewandten galvanischen Behandlung des Sympathicus zur Heilung verschiedener allgemeiner Neurosen, der Psychosen und vieler Erkrankungen der Centralorgane des Nervensystems. Abgesehen hiervon ermöglicht aber auch die elektrische Untersuchungsmethode in vielen Fällen ein bestimmtes Urtheil über den anatomischen Sitz der Lähmung, über die Prognose und über die Indicationen für eine erfolgreiche Behandlung.

Die Methoden der elektrischen Behandlung sind nicht mehr als so verschieden anzusehen, wie früher, nur scheint es Verf., als ob man in den meisten Fällen mit Abwechslung oder Combination der faradischen und galvanischen Behandlung die günstigsten Resultate erzielen könne. Sehr wichtig erscheint es uns, dass Verf. betont, dass die Dauer der

einzelnen Sitzungen in den meisten Fällen 2—5 Minuten nicht überschreiten soll; 10—15 Minuten sind als Maximum anzusehen. Dagegen kann die Gesammtdauer einer elektrischen Kur zwischen Tagen und Jahren schwanken.

Für die Behandlung der Lähmungen, bes. der rheumatischen, ist die Kenntniss der sog. Entartungsreaction unerlässlich. Ungefähr 14 Tage nach Beginn der Lähmung reagiren die betr. Muskeln auf den faradischen Strom gar nicht, auf den galvanischen dagegen mit grösster Leichtigkeit. Im Heilungsfalle nimmt mit der Zeit die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit wieder ab und die faradische Erregbarkeit wächst. Bei deutlichem Auftreten dieser Entartungsreaction ist auch in scheinbar leichten Fällen eine Heilung erst nach Monaten zu erwarten. Denn die Muskeln atrophiren trotz der sogleich und consequent angewendeten Faradisation so lange, bis die Regeneration der verletzten Nerven begonnen hat.

Als pathologisch-anatomische Ursache aller rheumatischen Lähmungen ist Verf. geneigt, leichte Schwellungen im Neurillem anzunehmen, die einen Druck auf die Nervenbahnen ausüben. Bei diesen Lähmungen räth Verf., so lange mit der elektrischen Behandlung fortzufahren, als sich noch eine Steigerung der elektromuskulären Contractilität zeigt. — Bei den cerebralen Lähmungen wird die Erschöpfungsreaction Benedikts erwähnt, worunter letzterer einen Nachlass der Reaction der elektrisch untersuchten Muskeln während einer kurzen faradischen Reizung versteht. Ref. hatte Gelegenheit, dieselbe Erscheinung auch bei einer rheumatischen Parese des rechten Vorderarms zu beobachten. — Sehr eingehend handelt Verf. die Krankheiten des Rückenmarks ab, von denen er erst die functionellen Störungen (Functionelle-Schwäche oder Neurasthenia spinalis und Spinalirritation) und sodann die organischen Störungen bespricht. Von letztern unterscheidet er die Erkrankungen des hintern Rückenmarks (Tabes dorsualis, Ataxie locomotrice), die progressive Bulbärkernparalyse (Paralysis glosso-pharyngo-labialis) und die uns hier am meisten interessirende spinale Kinderlähmung (S. 235). Verf. unterscheidet von ihr mit Heine zwei Perioden, die der Lähmung und die der Atrophie. Als pathologisch-anatomische Ursache ist eine Alteration der grauen Substanz und Atrophie der grossen Ganglienzellen constatirt. Verf. bedauert, dass die Krankheit selten zeitig genug und lange genug der allein wirksamen elektrischen und orthopädischen Behandlung unterworfen wird. Kam die localisirte Faradisation schon wenige Monate nach der Entstehung der Lähmung in Anwendung, so hatte Duchenne günstige Resultate, ebenso Dr. Mossdorf in Dresden. — Diesen Lähmungsformen schliesst Verf. die progressive Muskelatrophie an, zu welcher er die Pseudohypertrophie der Muskeln als eine durch das Kindelalter modificirte Form rechnet, sodann die hysterischen und die Bleilähmungen, ferner die Lähmungen nach acuten und chronischen Krankheiten und die der einzelnen Organe (Kehlkopf, Zwerchfell, Magen, Darm, Harnblase etc.). Hieran reihen sich die Krämpfe, zu welchen Verf. die Contracturen einzelner Muskelgruppen an Hals und Nacken rechnet. Von den Neurosen scheidet Verf. die allgemeinen und vasomotorischen N. (Chorea und Basedow'sche Krankheit) von den Neurosen der sensiblen Nerven (Anomalieen der Sensibilität der Haut und der Muskeln, Neuralgieen) und den Neurosen der Sinnesnerven. Bei Anomalieen der Secretion und Excretion der verschiedensten Formen ist der elektrische Strom von ausserordentlicher Wirkung; auch hier wird das Gebiet der Elektrolyse gestreift, aber nicht eigentlich betreten.

Den Schluss des reichhaltigen, so ausserordentlich glücklich bearbeiteten Theiles bildet die Anwendung der Elektricität in der Gynaeko-

logie und Geburtshilfe. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, Verf.s Erfahrungen zu bestätigen und zu erweitern, für den Standpunkt der Gegenwart ist Verf.s Werk in den freiwillig gesteckten Grenzen vollständig genügend und es wird sich der Lectüre desselben kein Arzt, bes. aber kein Kinderarzt, entziehen können.

KORMANN.

Nekrolog.

Dr. Ludwig Fleischmann.

Unerbittlich hat der Tod einen in der Blüthe der Jahre stehenden Collegen hinweggerafft — Dr. Ludwig Fleischmann ist am 9. Januar 1878 zu Wien an einer Periendocarditis gestorben.

Indem ich diese schmerzliche Trauerkunde den Lesern dieser Zeitschrift zur Kenntniss bringe, sei es mir gestattet, dem leider zu früh dahingeschiedenen Fachgenossen und liebgewonnenen Freunde einige Zeilen als Anerkennung für seine tüchtigen Leistungen im Gebiete der Kinderheilkunde und als freundliche Erinnerung an den ehemaligen Mitarbeiter dieses Jahrbuches zu widmen.

F. war 1841 zu Wien geboren, wo er sowohl seine Gymnasial- als auch seine Universitätsstudien absolvirte. An der Wiener Hochschule erlangte er auch die Doctorwürde, und wurde bald darauf Secundararzt im St. Josefs-Kinderspitale. Gerade in dieser Stellung wurde er den Lesern dieses Jahrbuchs durch mehrere kleinere und grössere Arbeiten bekannt. Nach einer vierjährigen Dienstzeit verliess er das früher genannte Kinderspital und habilitirte sich als Docent für Kinderheilkunde an der Wiener Universität. In dieser Eigenschaft trat F. im Jahre 1872 als Gründer in die Wiener allgemeine Poliklinik ein, wo er durch 5 Jahre als Abtheilungs-Vorstand thätig war. Seine Wirksamkeit als solcher war von den besten Erfolgen gekrönt, da es ihm sehr rasch gelang, sich ein ausgezeichnetes Lehrmaterial zu schaffen und zahlreiche Zuhörer zu erwerben. Sowie seine Collegen in der Wiener allgemeinen Poliklinik ertrug F. die vielen unverdienten und ungerechtfertigten Verdächtigungen mit der grössten Ruhe und mit Gleichmuth, von dem mannhaften Gedanken begeistert, dass der Kampf des Docententhums um die Lehrfreiheit gerade so wie der Kampf um die politische Freiheit und Selbstständigkeit über kurz oder lang den Egoismus der Einzelnen sowie der irregeführten Masse besiegen müsse. Unverdrossen verdoppelte F. seinen Fleiss, und fand in den zahlreichen fremden Aerzten, welche seine Vorlesungen besuchten, jene moralische Unterstützung, die ihm die Kraft gab, seine interessanten Arbeiten fortzusetzen. Auf diese Weise gestaltete F. seine Abtheilung der Poliklinik nicht nur zu einer segensreichen Stätte für die armen kranken Kinder, sondern auch zu einer Schule, wo mit allem Eifer und aller Gründlichkeit gelernt wurde, um die dort gesammelten Erfahrungen zum Gemeingut der Kinderheilkunde zu machen.

Als praktischer Kinderarzt erwarb sich F. bald eine ausgebreitete Clientel, er genoss in den Familien die grösste Achtung, denn dieselbe aufopfernde Gewissenhaftigkeit, derselbe Eifer und dieselbe Berufstreue, welche er den Reichen widmete, begleitete ihn auch in die ärmste Stube seiner poliklinischen Patienten.

Als Schriftsteller hat F. für die Kinderheilkunde viele sehr schätzenswerthe Beiträge geliefert. Schon die ersten Jahre seiner litterarischen Thätigkeit brachten mehrere Aufsätze, welche in diesem Jahrbuche veröffentlicht wurden. Seine casuistischen Mittheilungen sind den Lesern

dieser Zeitschrift hinlänglich bekannt, um hier besonders erwähnt zu werden, sie enthielten insgesammt höchst interessante klinische oder therapeutische Beiträge.

Im Beginne seiner schriftstellerischen Carrière waren die acuten Exantheme sein Lieblingsthema, und die in diesen Jahrbüchern von mir damals neuerdings angeregte Frage des gleichzeitigen Auftretens zweier acuter Exantheme im Eruptions-Stadium bei einem und demselben Individuum bot F. die erste Gelegenheit dar, über den fraglichen Gegenstand eine grössere Arbeit zu publiciren, welche im Vereine mit den schönen Beiträgen von Thomas und Steiner zur Erledigung der erwähnten Frage wesentlich beitrug.

Auch die Varicellen-Frage veranlasste F. die bereits von Vetter, von mir und Steiner gemachten Impfversuche zu wiederholen, und seine diesbezüglichen Beobachtungen, welche gegen die Identität der Varicella mit der Variola sprechen, zu veröffentlichen. Wenn auch die erwähnte Frage schon vor unserem Streite mit der Wiener dermatologischen Schule für die Mehrzahl der deutschen Fachgenossen erledigt war, so gelang es F., den Glauben an die Identität der Varicellen mit der Variola selbst im Kreise der Wiener Dermatologen zu erschüttern. Die Wichtigkeit der Betheiligung der Rachenschleimhaut an den acuten Exanthemen, sowie die Periodicität, Morbilität und Mortalität derselben blieb auch von ihm nicht unbeachtet, und er machte hierüber eingehende Studien.

Seine Beiträge zur Röthelfrage sind beachtenswerth und ergänzten die bereits bekannten Arbeiten von Gelmo, Thomas und Anderen.

Verdienstvoller als seine Arbeiten über die acuten Exantheme ist seine Monographie über Gehirntuberkeln im Kindesalter. In selber liefert er den glänzendsten Beweis seiner scharfsinnigen Beobachtungsgabe und seiner gründlichen Kenntnisse in der Anatomie und Physiologie des Gehirns. Mit dieser Arbeit förderte er wesentlich die Symptomatik der Gehirntuberkel sowie die physiologische Begründung derselben, und es wird diese gründliche Abhandlung auch von künftigen Forschern die gebührende Beachtung finden.

Als Lehrer an der Wiener allgemeinen Poliklinik veröffentlichte F. seine Studien und Vorlesungen unter dem Titel „Klinik der Pädiatrik". Diese Arbeit ist seine grösste und beste. Das erste Heft „die Ernährung des Säuglingsalters" sichert ihm als pädiatrischem Schriftsteller einen ehrenvollen Platz, da er auf Grundlage seiner eigenen und fremden Untersuchungen die wissenschaftliche Basis für die Ernährung im Säuglingsalter anbahnte. Die von ihm im ersten Abschnitt behandelte Anatomie und Physiologie des Säuglingsmagens wird stets mustergiltig sein; der zweite Abschnitt enthält eine eingehende Besprechung der allgemeinen Eigenschaften der Milch, ferner gediegene Bemerkungen über Ammen, Selbststillen, Milchproben u. dgl. Seine Betrachtungen über pathologische Veränderungen und über Untersuchung der Milch stehen bis jetzt im Gebiete der Kinderheilkunde vereinzelt da, und werden auch in Zukunft dem angehenden Kinderarzte viel lehrreiches bieten. Die Körperwägungen der Säuglinge, sowie die Gesetze der Ernährung und des Wachsthums derselben hat F. später noch ausführlicher in der Wiener Klinik abgehandelt, und dadurch diese Fragen gründlich erschöpft. Mögen auch die Fachgenossen über Einzelnheiten in dieser Arbeit verschiedener Meinung sein, so wird sie dennoch für lange Zeit lehrreich bleiben.

Ebenso gründlich ist das zweite Heft seiner Klinik „der erste Zahndurchbruch des Kindes". In keiner der früheren Abhandlungen wurde die Entwicklung der Milch- und bleibenden Zähne, sowie der normale Zahndurchbruch mit so vorzüglichen Abbildungen erläutert und so voll-

ständig dargestellt, und nirgends sind die Anomalien der Zahnu Ursachen derselben, die Symptome der normalen Dentition, sow Einfluss der Rhachitis auf die Dentition so vorurtheilsfrei und gr geschildert, wie in F.s Arbeit. Allein am interessantesten und a tigsten sind seine Untersuchungen über Rhachitis der Kinder u muss mit Ritter hervorheben, dass F. hiermit ein neues Feld obachtung eröffnete, und dass seine Bemühungen, die charakteris Formveränderungen, welche die Kiefer und deren Fortsätze du Rhachitis erleiden, festzustellen und zu erklären, nicht nur die von der Rhachitis bereicherten, sondern auch an die schönsten Forsc unserer Zeit sich würdig anreihten.

Neben einer so erfolgreichen literarischen Thätigkeit war Jahren Redacteur der österr. Jahrbücher für Pädiatrik und R der von Baginsky und mir seit jüngster Zeit redigirten Central für Kinderheilkunde.

Die eben geschilderten schönen Leistungen sind ein spre Beweis, was die Kinderheilkunde an Fleischmann verliert: einen genen und an Erfolgen reichen Forscher. — Mögen die Leser Jahrbuches einem so strebsamen, biedern und redlichen Fachg eine freundliche Erinnerung bewahren.

Mo

Berichtigung.

In der Besprechung des im 2. Bande von Gerhadt's Lehrb Kinderkrankheiten enthaltenen Aufsatzes von Monti über epid Cholera ist mir eine Verwechslung zwischen Kreosot und Carb unterlaufen. Ich sehe mich daher veranlasst, dem Kreosot zur kennung seines tropfbar-flüssigen Charakters hierdurch auch mei wieder zu verhelfen.

Coburg, d. 21. Febr. 1878.

Korma

Bemerkung.

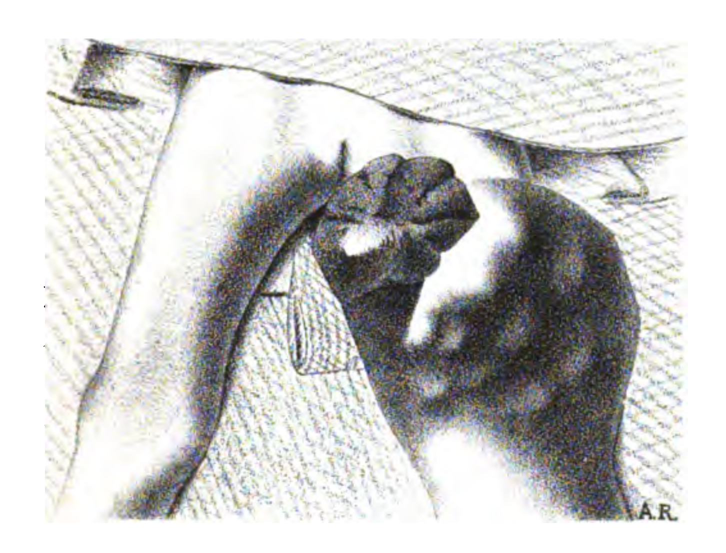
Zu der „zur Sprachreinigung" überschriebenen Entgegnu Herrn Prof. Hennig (dieses Jahrbuch XII. B. 1. u. 2. H.) gebe ich sp lich meine volle Uebereinstimmung hierdurch zu erkennen. Sac möchte aber auch hier vor der Neubildung von ungenau bezeich Wörtern oder Benennungen nochmals gewarnt werden.

Korma

Alter und Geschl.	Sitz der Geschwulst.	Operationen, Recidive, Ausgang, Dauer.
15 jährig. Knabe.	VIII. Schädelknochen (nach Trauma).	Nach 3 Jahren Erblindung Taubheit und unter Convul sionen Tod.
14 jährig. Mädchen.	I. Clavicula (nach heftig. Stoss).	Exstirpation. Heilung nach einige Wochen. 1 Monat später locale Recidiv, Resection der Clavicula Nach 4 Mon. noch kein Recidiv.
$4^1/_2$ jährig. Knabe.	I. Scapula, ob. Theil d. Humerus. Ob. Theil d. Rad. u. Ulna.	$^3/_4$ Jahr nach Beginn Umfang stärke als der kräftige Thorax. Unter wieder holten Blutungen. Exitus. Dauer $2^1/$ Jahr.
9 jährig. Mädchen.	II. Humerus.	1 Jahr nach Beginn Exarticulation Heilung in 4 Wochen. 4 Woche später Metastasen. Exitus. Daue 1 Jahr 10 Monate.
12 jährig. Knabe.	III. Humerus.	Unbewegliche, derbe, hühnereigross Geschwulst, am linken Humeruskop blieb 10 Jahre stationär, dann rapide Wachsthum zu Mannskopfgröss Nicht operirt.
15 jährig. Knabe.	IV. Humerus.	Nach 5 Monaten Exarticulation; Wochen nachher locales Recidi Fieber. Exitus. Gesammtdauer: 6 M
15 jährig. Mädchen.	I. Metacarpalknochen.	Seit einigen Jahren schmerzlos z 9 cm. Länge und 4 cm. Breite ge wachsen; Exstirpation. Heilung.
$4^1/_2$ jährig. Knabe.	I. Wirbelsäule, Rippen.	Skoliose. Unmöglichkeit zu steh und zu gehen; Exitus an Scharlac
5 Mon. alt. Knabe.	I. Os Ischii. (?)	Innerhalb $2^1/_2$ Mon. schmerzlos g wachsen. Vom Becken, welches zu Theil ausgefüllt ist, bis zur Kniehöh reichend. Inoperabel.
15 jährig. Mädchen.	I. Os Ilei.	Exitus nach $3^1/_2$ Monaten.
14 jährig. Knabe.	I. Femur (nach Stoss).	4 Wochen nach Beginn Amputatio 3 Wochen später, Tod unter pne monischen Erscheinungen.
14 jährig. Mädchen.	II. Femur.	Tod ohne Operation.
14 jährig. Knabe.	III. Femur.	6 Monate nach Beginn spontane Fra tur. Unter Blutungen Exitus. G sammtdauer 7 Monate.
14 jährig. Mädchen.	IV. Femur.	In $4^1/_2$ Monat Mannskopfgross g wachsen. Operation nicht gestatt Exitus nach $1^1/_2$ Jahr.
15 jährig. Knabe.	V. Femur (nach Fall).	6—7 Wochen nach dem Traum Ablatio femor., Heilung p. pr. in 8 Wochen später Husten, Erscheinun einer chronischen Pneumonie. Exitu Gesammtdauer 8 Monate.
12 jährig. Mädchen.	I. Tibia.	Amputation; Später Tod, wah scheinlich durch Metastase.
14 jährig. Mädchen.	II. Tibia (nach Trauma).	Ablatio. Heilung in 4 Woche nach 3 Jahren noch ke Recidiv.
15 jährig. Knabe.	III. Tibia.	Amputation, Tod durch Ichorrhämie.
15 jährig. Mädchen.	IV. Tibia.	Ablatio femoris.
Mädchen angebor.	I. Fibula (Malleol ext.)	Amputatio cruris.

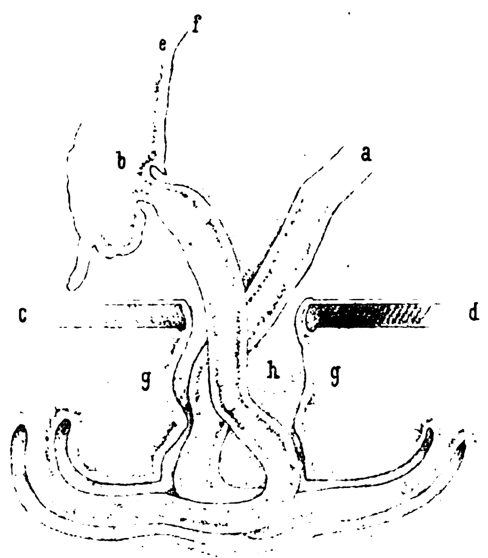
II.

Metastasen.	Gewebsart der Geschwulst.	Citirt aus:
Keine Metastasen.	Knöcherne Stacheln auf beiden Flächen des Schädels, darüber eine dicke Lage von Riesenzellen.	Paget. Lectures of surg. path. B. II p. 505.
——	?	Schmidt's Jahrbücher, B. 78, p. 208.
?	Theils sarkomatöse, theils knorpelige Masse mit zahlreichen colloiden u. haemorrhag. Cysten. Sehr stark vascularisirt.	C. O. Weber, Virchow Archiv. XXIX, p. 101.
Mitte des Scheitels, Hinterhauptsbein, beide Proc. mastoidei, Sternum, Hirn.	Alveoläres Sarkom, theils myelogen, theils periosteal.	v. Langenbecks Archiv. X, 651.
?	?	Küster. loc. cit.
Grosse Anzahl hirsekorn- bis kirschengrosser circumscripter Knoten in den Lungen; weich, markig.	Rund- und Spindelzellen mit grossen Kernen. Consistens derb elastisch.	A. Lesser. Inaugural. Diss., Berlin 1875.
——	Glatte, weisse Schnittfläche, knorpelige Consistenz, bündelförmige, lange, kernhaltige Zellen.	Virchow Archiv, B. 57, p. 294.
Keine.	Graulich, gelbe, fest elastische Masse. Spindelzellen,	Jahrbuch f. Kinderkrankheiten 1861.
?	Derb knollige Oberfläche.	Mündl. Mittheilung von Prof. Dr. Kocher.
Vena iliaca mit Sarkommasse thrombosirt; Knoten in der Lunge.	Knorpelige und knöcherne Massen.	Paget. loc. cit. p. 505.
Knoten in der Lunge.	Zellenreiches Balkengewebe, spongiöses, compactes Knochengewebe.	J. Müller. Müller's Archiv, 1843. p. 407. 3. Fall.
In den Lungen.	Knorpel und ossificirendes Fasergewebe.	Senftleben. v. Langenbeck's Archiv. B. I, p. 162.
?	Markige hirnähnliche Masse mit Knochenschale.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Kleinspindelzellensarkom.	Aus der Klinik von Prof. Dr. Kocher.
In Pleuren und Lungen.	Rund- und Spindelzellen mit mehrfachen Kernen.	Gerlach. Der Zottenkrebs u. das Osteoid. 1852. p. 40.
?	Gallertig, knorpelig knöchernes Gewebe.	Gross. A. system of surgery. Vol. I, p. 898.
——	Weiss markiges Gewebe, mit Erweichungscysten. Knochenkapsel defekt.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Knorpel- und Knochengewebe.	Virchow. Deutsche Klinik, 1860. p. 208.
?	Weiche speckige Massen mit Knochenschale.	Schmidt's Jahrbücher, B. 65, p. 341.
?	Kleine geschwänzte einkernige Zellen.	Jahrbuch f. Kinderheilkunde. B. X, 437.



W. Ost: Ueber osteogene Sarkome im Kindesalter. *Abbildung zu Fall I. Nach einer Photogr.ie*




f
e
b
a
c
d
g
h
g



XIII.

Ueber Lähmungen im Kindesalter.

Von

Dr. A. Seeligmueller,

Docentem in Halle.

I. Ueber spinale Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta.)

Einleitung.

Wenn man sich die Mühe nimmt, die Literatur eines speciellen Kapitels unserer Wissenschaft genau zu durchforschen und sämmtliche Citate der Autoren in den Originalen einzusehen, so stösst man auf allerlei kleine und grosse Unrichtigkeiten und Missverständnisse, welche sich oft seit langer Zeit durch die Hand- und Lehrbücher der betreffenden Disciplin hinziehen und so zu sagen von dem einen auf das andere vererben. Die wenigsten Autoren haben Zeit und Gelegenheit, die Quellen zu studiren, und müssen sich darum meist auf Referate und Citate verlassen, deren Richtigkeit und Genauigkeit lediglich von dem Grade des Verständnisses und, was ich hier besonders betonen möchte, der Gewissenhaftigkeit des Referenten abhängen. Ist der Referent ein penny-a-liner, ist er flüchtig und für den Aufsatz, welchen er referirt, selbst wenig interessirt, „wie das ja wohl zuweilen kommen mag," so laufen ihm die Unrichtigkeiten und Ungenauigkeiten mit der Tinte aus der Feder. Wird dann dieselbe Sache von verschiedenen Berichterstattern referirt und vergleicht man ihre Referate, so treten darin die wunderlichsten Widersprüche zu Tage. Als Beispiel will ich hier, ohne damit Jemand zu nahe treten zu wollen, nur den berühmt gewordenen Fall von spinaler Kinderlähmung mit Sectionsbefund von Charcot und Joffroy erwähnen: Aus dem Original, Arch. de Physiol. norm. et. pathol. 1870 p. 35, geht deutlich hervor, dass die Kranke Eugénie Wilson im Alter von 40 Jahren starb. Dies ergiebt sich klar durch ein einfaches Exempel. Duchenne lässt sie,

in der 3. Auflage seiner Electrisation localisée p. 404 19 Jahr alt sterben; Charcot selbst in seinen Leçons II p. 163 im Alter von 45 Jahren; in einem Referat, Schmidt'sche Jahrb. Bd. 150 p. 144, stirbt sie 36 Jahr alt; in dem Referat des Jahrb. f. Kinderheilkunde 1870, III. H. 4 p. 487 figurirt sie gar als Mann und stirbt 32 Jahr alt; falsch referirt ist daselbst ausserdem, dass die linke obere Extremität die am meisten gelähmte, die übrigen aber nur schwach gewesen seien. Möge diese kleine Blumenlese genügen, um meine Klage über die Unzuverlässigkeit vieler Referate begründet erscheinen zu lassen. „Nun das sind Kleinigkeiten, auf welche nichts ankommt; wenn nur die Hauptsachen richtig!" höre ich mir erwidern. Aber wie steht es mit den Hauptsachen? Ich will hier wiederum nur ein Beispiel für viele anführen: Jacob v. Heine hat sowohl in der 1. wie in der 2. Auflage seiner Monographie über spinale Kinderlähmungen das Wort „Hemiplegie" durchweg in einem ganz anderen Sinne gemeint, als es gewöhnlich gebraucht wird, nämlich in dem Sinne, wie wir jetzt das Wort Monoplegie gebrauchen, v. Heine hat diess l. c. 2. Auflage p. 5 in einer Anmerkung ausdrücklich hervorgehoben. Daselbst heisst es:

„Unter der hemiplegischen Form dieser Kinderlähmung ist immer nur die paralytische Affection einer unteren Extremität im directen Gegensatz zu „Paraplegie", Lähmung beider untern Extremitäten, verstanden, während man sonst mit Hemiplegie bei cerebralen Lähmungen in der Regel die Paralyse einer Seite d. i. des Armes und Beines derselben zugleich zu bezeichnen sich gewöhnt hat, wie sie bei der Paralysis infantilis nie gefunden wird." Einige Autoren, welche über Kinderlähmungen geschrieben und die v. Heine'sche Monographie dabei benutzten, haben diese Anmerkung ohne Zweifel gänzlich übersehen. Was ist die Folge davon? Im schneidenden Gegensatz zu ihrer Quelle geben sie an, dass die Hemiplegie (natürlich im gewöhnlichen Sinne des Wortes) nach der Paraplegie bei weitem die häufigste Form der Lähmung bei der spinalen Kinderlähmung sei. (Ausführlicheres darüber siehe unten).

Soviel über Referate und Referenten im Allgemeinen.

Demgemäss sollte ein jeder Autor, welcher beim Abfassen einer Monographie die Pflicht hat, die Citate seiner Vorgänger an der Quelle zu prüfen, es sich zur Aufgabe machen, die Missverständnisse und Irrthümer derselben in einer Weise darzulegen, dass sie aus der späteren Literatur über den Gegenstand ausgemerzt würden. Dieser nicht eben sehr angenehmen Aufgabe will ich mich in den folgenden Seiten bemühen gerecht zu werden in Bezug auf das Kapitel von der spinalen

Kinderlähmung im Sinne Jacob von Heine's, der Poliomyelitis anterior acuta Kussmaul's.

Um für die Folge Missverständnissen zu begegnen, will ich sogleich hier präcisiren, was ich selbst klinisch und anatomisch unter der spinalen Kinderlähmung verstehe:

Klinisch charakterisirt sich die spinale Kinderlähmung durch den plötzlichen Eintritt von motorischer Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten, mit oder ohne Fieber oder Convulsionen; schnelle Rehabilitation eines grösseren Theiles der gelähmten Muskeln; in den dauernd gelähmten Muskeln dagegen rapide Atrophie und Herabsetzung resp. Verlust der faradischen Erregbarkeit, bei vollständigem Erhaltensein der Sensibilität und der Function der Sphincteren der Blase und des Mastdarms; im späteren Verlauf aber durch Bildung von Contracturen und Deformitäten mit Zurückbleiben des Knochenwachsthums in den gelähmten Extremitäten. Anatomisch aber handelt es sich — mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit — um einen acuten entzündlichen Process (Myelitis acuta) in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks mit Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern, consecutiver Atrophie der entsprechenden vorderen Wurzeln der motorischen Nerven, sowie dieser selbst und der von ihnen versorgten Muskeln mit oder ohne fettige Degneration.

Es scheint mir an der Zeit, dass wir Fälle, in welchen anders zu deutende oder anders localisirte anatomische Processe schliesslich zu einem ähnlichen klinischen Ausgang wie bei spinaler Kinderlähmung führen, so viel als möglich von dieser abtrennen, also z. B. solche Lähmungen welche auf Haematomyelie (Clifford Albutt), chronische Spinalmeningitis (Berend), mit Abschnürung der vorderen Wurzeln und erst secundären Entzündungsprocessen im Rückenmark, ascendirende (centripetale) Neuritis (Leyden), transversale Myelitis, multiple Sklerose etc. zurückzuführen sind.

I. Geschichtliches.

Die Geschichte der spinalen Kinderlähmung knüpft sich wesentlich an dem Namen eines deutschen Arztes, des Orthopäden Jacob von Heine in Cannstatt. Als v. Heine im Jahre 1840 seine „Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung" veröffentlichte, existirten zwar bereits in der Literatur einzelne Beobachtungen, welche man als spinale Kinderlähmung deuten kann, aber jedenfalls war v. Heine der erste, welcher (l. c. p. 42 u. ff.) das Auftreten und den Verlauf dieser Krankheit mit denselben Zügen zeichnete, welcher wir noch heute derselben als charakteristische

zuschreiben: so das plötzliche Auftreten der Lähmung nach Vorausgehen von Fieber oder Convulsionen, das Zurückgehen der Lähmungserscheinungen von mehreren Extremitäten auf 2 oder 1, von der Mehrzahl der Muskeln einer Extremität auf einzelne; die frühzeitige Schlaffheit und Atrophie der gelähmten Gliedmassen; das Freibleiben von Blase und Mastdarm; die Ausbildung von Deformitäten bei im Uebrigen völlig intacter Gesundheit und körperlicher wie geistiger Frische.

Auch in Betreff des muthmasslichen anatomischen Sitzes der Krankheit erklärte sich v. Heine schon damals (p. 57) für das Rückenmark. Zwanzig Jahre später, als er im Jahre 1860 die zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage seiner Monographie veröffentlichte, war er nach seinen seitdem gemachten Erfahrungen von der spinalen Natur der Affection so fest überzeugt, dass er sie schon auf dem Titel geradezu als ‚Spinale Kinderlähmung" bezeichnete. Da bis dahin beweisende anatomische Thatsachen fehlten, so versucht er durch klinische Gründe die Berechtigung seiner Ansicht zu erhärten: „Wenn nach dem Vorhergehenden, fährt er l. c. p. 122 fort, schon aus den primären Irritationserscheinungen eine Affection der Nervencentren überhaupt sich nicht wohl zurückweisen lässt, in der acuten Periode aber Reizungssymptome von Seiten des Gehirns nicht ausgeschlossen werden können, so weisen uns dagegen die consecutiven Erscheinungen der späteren Zeit bestimmter auf Affection des Rückenmarks allein als Wesen unserer Lähmung hin ohne bleibende gleichzeitige Alteration des Gehirns und seiner Functionen; sei es nun dass diese Affection von Anfang in plötzlichem Drucke durch capilläre oder sonstige Extravasate oder Exsudate auf das Rückenmark mit folgender Atrophie oder in etwas Anderem beruhe"....

Zu demselben Ende führt er l. c. p. 135 zehn Gründe auf, welche seine Annahme von dem wahrscheinlichen Sitze der Krankheit im Rückenmark und seinen motorischen Nervenwurzeln unterstützen sollen. Diese Gründe dürften auch nach dem heutigen Standpunkt der Wissenschaft sich z. gr. Th. wenigstens noch als stichhaltig erweisen. Unter ihnen hätte der 7., welcher von dem Verhalten der Muskeln gegen den faradischen Strom handelt, nach unseren heutigen Erfahrungen etwas mehr hervorgehoben werden müssen. Ausführliches darüber siehe unten.

Jetzt wollen wir noch einen Blick werfen auf die Literatur der spinalen Kinderlähmung, welche vor der ersten Auflage der v. Heine'schen Monographie veröffentlicht war. Hierher gehört zunächst die von vielen Autoren citirte Abhandlung über Kinderkrankheiten von Underwood (A treatise on the diseases of children with directions for the management

of infants from the birth. By Michael Underwood etc. In three Volumes. London 1799, 4.).

Da das genannte Buch in Deutschland selten zu sein scheint, so will ich die vielfach citirte Stelle nach der genannten Ausgabe, die auf der Universitätsbibliothek zu Leipzig zu haben ist, hier kurz anführen. Sie findet sich Vol. II p. 88 und reicht nur bis zu pag. 91, umfasst also nur 3½ kleine Octavseiten:

Underwood beschreibt unter dem Namen „debility of the lower extremities“ eine von keinem medicinischen Schriftsteller vor ihm beschriebene Affection (disorder), welche nicht überall häufig, in London z. B. seltener als in einigen anderen Gegenden zu sein scheint. U. möchte die Krankheit, deren wahre Ursache und Sitz er nicht kennt, mit dem Zahnen und mit Darmindigestionen (foul bowels) in Zusammenhang bringen. In solchen Fällen will er durch die dagegen gebräuchlichen Mittel stets Heilung bewirkt haben. „But the complaint more commonly seems to arise from debility, and usually attacks children previously reduced by fever; seldom those under one, or more than four or five years old.“ Es ist ferner ein chronisches Leiden und nicht von irgend einer Affection der Urinblase, noch von Schmerz, Fieber oder einem deutlichen Unwohlsein (manifest disease) begleitet; so dass das erste Symptom, welches beobachtet wird, eine Schwäche der unteren Extremitäten ist, welche nach und nach unkräftiger werden, und nach einigen Wochen unfähig sind den Körper zu tragen. Da Anzeichen von Würmern oder sonstiger Unreinigkeit (foulness) der Eingeweide fehlten, so waren Purgirmittel ohne Nutzen; ebenso Leberthran, warme oder kalte Bäder; dagegen wurde Blasenpflastern und Kauterien (caustics) auf das os sacrum und den grossen Trochanter sowie flüchtigen reizenden Einreibungen der Beine und Oberschenkel hauptsächlich Vertrauen geschenkt, obgleich sich weder ein Anzeichen von Wirbelverdickung, noch von Eiterung in den äusseren Theilen und ebensowenig eine Andeutung von Entzündung der Zwischenknorpelscheiben, Psoasabscess oder des de Haën'schen Morbus coxaris fand.

War von den unteren Extremitäten nur die eine afficirt, so entfernten die ebengenannten Mittel in 2 Fällen von 5 oder 6 das Uebel vollständig: waren aber beide paralytisch, so schien es keine andere Hilfe zu geben, als eiserne Schienen (irons to the legs) zur Unterstützung der Glieder und um den Kranken gehfähig zu machen. Nach Verlauf von 4—5 Jahren haben sich einige durch diese Mittel gebessert in dem Maasse als ihre allgemeine Kräftigung zugenommen: aber einige von diesen, wo die Schwäche nicht ganz aufgehört hatte, waren

geneigt, später der Lungenschwindsucht zu verfallen. Darauf hin spricht U. die Vermuthung aus, dass das Leiden auf Scrophulose zurückzuführen sei; dafür spreche ein Fall, wo sich die Innenfläche der unteren Lendenwirbel post mortem cariös erwies, obwohl weder ein Psoasabscess, noch eine äussere Anschwellung vorhanden war.

Soweit Underwood. Aus dem Mitgetheilten scheint mir zur Genüge hervorzugehen, dass U. wohl verschiedene Fälle von Lähmung einer oder beider unteren Extremitäten bei Kindern beobachtet hat, aber keineswegs, dass es sich dabei in den meisten Fällen, geschweige denn immer um spinale Lähmungen in unserem Sinne gehandelt habe. Vielmehr beschreibt er offenbar unter der freilich auch sehr allgemein gefassten Ueberschrift „debility of the lower extremities“ alle möglichen Formen von Paresen und Paralysen, so auch offenbar solche, welche durch Wirbelcaries bedingt waren. Von unserer spinalen Kinderlähmung aber entwirft er in keiner Weise ein zutreffendes Symptomenbild. Wir vermissen in seiner Beschreibung das Plötzliche in dem Auftreten der Lähmung und das allmähliche Zurückgehen derselben nach Intensität und Extensität ebenso, wie das Auftreten der rapiden Atrophie und der Deformitäten. Auch die von ihm unter 5—6 Fällen 2mal beobachtete Heilung stimmt nicht mit der Annahme einer spinalen Kinderlähmung. Das einzige, was mit unseren Erfahrungen übereinstimmt, ist die Angabe über das Alter der Kinder.

Wie wenig U. die spinale Kinderlähmung als ein wohl charakterisirtes klinisches Krankheitsbild gekannt hat, geht schliesslich daraus hervor, dass er zum Schluss jenes Abschnittes mittheilt, wie er von einer ähnlichen Schwäche in den unteren Extremitäten Erwachsene, besonders Frauen, nach langen Krankheiten habe befallen werden sehen und 1 Jahr und länger andauern, so dass sie während dieser Zeit nur auf Krücken sich fortbewegen konnten.

Ziemlich ausführliche Krankengeschichten von 4 Fällen, welche an der spinalen Natur der darin beschriebenen Lähmungen z. Th. ebenfalls gerechte Zweifel aufsteigen lassen, hat ein anderer englischer Arzt John Badham M. D. in Worksop unter dem Namen „Paralysis in childhood“ im Jahre 1836 veröffentlicht (London med. gazette Vol. XVII p. 215). Diese Beobachtungen finden sich bei Heine 1. Aufl. p. 40 ausführlich mitgetheilt. In allen 4 Fällen ist nämlich ausdrücklich hervorgehoben, das Herabsetzung der Sensibilität in den motorisch gelähmten Gliedern bestand und im 1. u. 2. besonders bemerkt, dass das Gefühl auch nach Monaten nicht völlig zurückgekehrt war. Ausserdem fanden sich in den ersten drei Fällen

Abnormitäten an den Augen, im 1. Strabismus divergens, im 2. und 3. Erweiterung der einen Pupille.

Es ist nicht recht begreiflich, wie v. Heine (l. c. 1. Aufl. p. 40) diese Fälle ohne Weiteres seiner spinalen Kinderlähmung hinzurechnen konnte, um so weniger, als Badham selbst dieselben nur für eine ungewöhnliche und frühzeitige Aeusserung einer ganz latenten cerebralen Affection erklärt: „palsy in such instances is only an unusual and early evidence of deeply latent cerebral mischief." Wie es scheint, hat v. Heine nicht Gelegenheit gehabt, das Original selbst einzusehen. In der deutschen Literatur dürften sich vor 1840 nur ganz vereinzelte Beobachtungen von spinaler Kinderlähmung auffinden lassen. Dahin gehören die bereits von v. Heine 1. Aufl. in der Einleitung citirten Fälle von Jörg, Bartsch und Brück. Die Beobachtung von Jörg (über die Verkrümmungen des menschlichen Körpers etc. Leipzig 1816 p. 85 u. 159) stellt allem Anscheine nach einen unter heftigem Fieber bereits 6 Wochen nach der Geburt aufgetretenen hochgradigsten Fall von spinaler Kinderlähmung dar, insofern im Alter von 6 Jahren beide untere Extremitäten vollständig gelähmt, hochgradig atrophisch und deform waren. Zudem bestand eine kolossale Lordose der Lendenwirbelgegend. Beiläufig will Jörg durch ein p. 159 ausführlicher beschriebenes Heilverfahren die Kranke zum Gehen gebracht haben, während es der Frau Dr. Brückner aus Kahla bei Jena nur gelungen war, mittelst der von ihrem verstorbenen Mann veröffentlichten Methode („Ueber die Natur, Ursachen und Behandlung der vorwärts gekrümmten Füsse, Gotha 1796), den einen Klumpfuss zu curiren.

Den Fall von Bartsch (Ammon's Monatsschrift II. Bd. 1. Heft p. 74) habe ich nicht im Original einsehen können.

Der von Brück (Casper's Wochenschrift 1839, Nr. 32 p. 515) nur ganz kurz mitgetheilte Fall betraf einen 9jährigen Knaben mit Contracturen in allen 4 Extremitäten, wahrscheinlich in Folge von spinaler Kinderlähmung. Soviel über die Vorgänger von Heine's, welchem Niemand nach dem Mitgetheilten die Priorität insofern streitig machen wird, als dieser Arzt zuerst die von ihm später (1860) mit Bestimmtheit als „spinale Kinderlähmung" angesprochene Lähmung als eine besondere wohlgekennzeichnete Krankheitsform beschrieben hat.

Während der zwischen der ersten und zweiten Auflage der v. Heine'schen Monographie liegenden 20 Jahre (1840—1860) wurden die von Heine gemachten klinischen Wahrnehmungen im Wesentlichen bestätigt und in mancher Beziehung erweitert.

Eine besondere Erwähnung verdient zunächst ein im Jahre 1850 erschienener Aufsatz von einem englischen Arzte Henry Kennedy. Dieser beschrieb eine besondere Form von Lähmung

bei Kindern als „temporäre Lähmungen“, das sind Lähmungen, welche ganz plötzlich entstanden nach relativ kurzer Zeit spontan ihrer Heilung entgegengehen.

Kennedy, welcher allem Anschein nach die Monographie von Heine gar nicht kannte, hatte gar nicht daran gedacht, die von ihm mitgetheilten Beobachtungen als spinale Kinderlähmung im Sinne Heine's hinzustellen. Wenn trotzdem die „temporäre Lähmung Kennedy's“ sich alsbald in allen Büchern und Aufsätzen als eine leichte Form der spinalen Kinderlähmung einbürgerte, so ist diess ein negatives Verdienst von Rilliet und Barthez, welche diese Lähmungsform für ihre „essentielle Paralyse“ annectirt hatten.

Eine genaue Analyse des Aufsatzes von Kennedy aus dem J. 1850, sowie eines zweiten rein casuistischen, aus dem Jahre 1861, welchen wir als hierher gehörig sogleich mit besprechen wollen, wird uns zeigen, wie die von Kennedy beschriebenen Krankheitsfälle mit der Heine'schen Kinderlähmung z. gr. Th. weiter nichts Gemeinsames haben, als dass sie ebenfalls bei Kindern beobachtet worden sind.

Wir geben zu diesem Ende in dem Folgenden ein getreues Referat jener beiden Aufsätze nach den Originalen: Henry Kennedy, On some of the Forms of Paralysis which occur in early Life. (Dublin Quarterly Journal Vol. IX. Febr. and May, 1850.)

Lähmung im Kindesalter kommt unter verschiedenen Formen vor. Die erste derselben, welche man im strictesten Sinne als temporäre Lähmung bezeichnen kann, kommt bei Kindern im Alter von 5—9 Monaten (oder auch früher oder später) und zwar ganz gewöhnlich bei gesunden, wohlgediehenen Kindern vor. Ein Kind, welches allem Anscheine nach in bester Gesundheit zu Bett gebracht war, hat, wenn es erwacht, die Macht verloren, ein Glied zu bewegen. Meist kann man das gelähmte Glied bewegen, ohne dass das Kind es besonders zu beachten scheint.

In anderen Fällen aber, und diess stellt eine zweite Form des Uebels dar, ist die Empfindlichkeit der Glieder in wunderbarer Weise gesteigert, so dass das Kind nicht zulassen will, dass man dieselben anrührt. Zu dieser Empfindlichkeit gesellt sich nicht selten Contractur; wobei das Glied dicht an den Rumpf angepresst wird. Der folgende Fall ist ein Beispiel für diese letztere Form.

Fall 1. Ein $3^1/_2$ Jahr alter Knabe, ein Modell von Wohlgestalt, zeigt am Morgen Lahmheit, die im Laufe des Tages zunimmt und vor Abend ist das linke Bein so schmerzvoll geworden, dass das auf dem Sopha liegende Kind beständig schreit. Das Bein war dicht an den Rumpf hinaufgezogen

und durfte nicht ohne grossen Schmerz berührt werden, welcher von dem Kinde in dem Knie localisirt wurde. Leichtes Fieber, etwas heisse Haut, Zunge belegt, Stuhl verstopft. Ein warmes Bad brachte an diesem und dem folgenden Abend solche Verminderung der Schmerzen, dass das Kind jedes Mal danach die Nacht schlief und dass am 3. Tage aller Schmerz aufgehört hatte, so dass man das nun allerdings gelähmte Bein ohne Schmerz frei bewegen konnte. Auch diese zurückgebliebene Lähme aber verschwand nach 1 oder 2 Tagen, als dem Kinde ein Spielzeug versprochen wurde, wenn es das Bein bewegen wollte.

Schon der Referent des Kennedy'schen Aufsatzes in den Schmidt'schen Jahrbüchern (Band 67, p. 212) Julius Clarus sagt über diesen Fall: „der erste Fall bietet viel Aehnlichkeit mit einer sogenannten rheumatischen Lähmung dar". Ich sage, es handelte sich in diesem Falle um nichts anderes, als um eine acute rheumatische Affection der Muskeln. Das Symptomenbild gleicht vollständig dem, welches ich bei Feuerarbeitern, welche nach heftiger Erhitzung am Schmiedfeuer sich einem kalten Luftzug aussetzen und dadurch einen acuten Muskelrheumatismus meist in der einen oberen Extremität acquiriren. Die Empfindlichkeit des Armes bei jeder Bewegung ist in diesen Fällen so hochgradig, dass solche Kranke sich nicht an der Mitella, welche den Arm stützt, genügen lassen, sondern denselben ausserdem noch krampfhaft mit der gesunden Hand festhalten. Sie bewegen den Arm nicht, nicht etwa weil er gelähmt ist, sondern weil ihnen die geringste Bewegung Schmerz verursacht. Sobald man diese Empfindlichkeit fortschafft, durch ein Schwitzbad, besonders aber durch Application des elektrischen Stromes, so vermögen sie sofort, weil ohne Schmerzen, den Arm nach allen Richtungen hin zu bewegen, gewöhnlich schon unmittelbar nach der ersten elektrischen Sitzung.

Aehnlich hat in diesem Falle das warme Bad gewirkt. Dass das Kind sich erst am 3. Tage durch Versprechungen bewegen liess, das Bein wieder zu bewegen, war entweder Unart oder auch die Furcht, dass ihm das Bewegen wie früher auch jetzt noch Schmerzen machen könnte. Sobald der erste Versuch ohne Schmerzen gelungen, war die räthselhafte Lähmung verschwunden. — Gewöhnlich dauern die rheumatischen Affectionen, welche Lähmungen bei Kindern hervorbringen, länger. Ich werde unten bei Besprechung dieser Lähmungen einen Fall von Gelenk- und Muskelrheumatismus bei einem Kinde mittheilen, welcher mir als Kinderlähmung zur elektrischen Behandlung überschickt wurde. — Also nicht Poliomyelitis anterior acuta — sondern rheumatische Muskellähmung!

Trotzdem führen Rilliet und Barthez in ihren „Maladies des Enfants“ Tome II p. 549, diesen Fall an als ein „exemple remarquable“ von Kinderlähmung an, wo nicht Convulsionen sondern Contractur die erste Erscheinung darstellen.

Ebenso verhält es sich mit den 5 übrigen Fällen: d. h. kein einziger ist als spinale Lähmung im Sinne Heine's anzusprechen. Eine Analyse würde diess zur Evidenz ergeben. Indessen würde das hier zu weit führen. Wer es nicht glaubt, mag das Original nachlesen und sehen, ob ich Unrecht habe, wenn ich folgende Diagnosen stelle: im 2. Falle traumatische Lähmung (die Mutter des Kindes hatte beiläufig dieselbe Diagnose gestellt, indem sie die Kinderfrau in Verdacht hatte, den Arm irgendwie beschädigt zu haben); im 3. und 4. Falle rechtsseitige Hemiplegie mit Chorea bedingt durch Gehirnembolie (Geräusch an der Herzspitze; im 3. Fall war die Endocarditis wahrscheinlich nach Scharlach aufgetreten); im 5 Fall Paraplegie nach Typhoid (gastro-enteric fever); im 6. Falle hysterische Paraplegie bei einem 15jährigen Knaben, entstanden unter allerlei gastrischen Symptomen, namentlich Erbrechen; die Lähmung heilte nach längerem Bestehen unmittelbar nach 2maliger Anwendung des Glüheisens längs der Wirbelsäule.

Somit entpuppt sich also die berühmte „temporäre“ Lähmung von Kennedy als alles andere, nur nicht als Kinderlähmung im heutigen Sinne. Das Verdienst, dieselbe als letztere eingeschmuggelt zu haben, scheint Rilliet und Barthez zu gebühren, l. c. p. 546 heisst es: „Une année après Heine, le docteur Kennedy, qui ne connaissait pas le travail de son devancier, a publié un premier mémoire fort interessant; il a particulièrement insisté sur la forme aiguë de la maladie, à laquelle il donne le nom de temporaire, et sur le diagnostic différentiel. Dans un second mémoire postérieur au premier de plusieurs années, il a sanctionné par de nouveaux faits l'exactitude des résultats auxquels l'avaient conduit ses précédentes recherches.“ Die Kritiklosigkeit der beiden berühmten französischen Autoren ist nicht etwa durch Unkenntniss der englischen Sprache entschuldigt, da nach ihrer Angabe p. 547 unten der letzte Aufsatz von Kennedy in den Archives de médecine de juillet 1850 ins Französische übersetzt und der oben ausführlich besprochene 1. Fall von Kennedy in ihrem Buche p. 549 nach jener Uebersetzung wörtlich mit Gänsefüsschen mitgetheilt ist.

Henry Kennedy. Some further Observations on the Paralysis of Early Life. (The Dublin Quarterly Journal of Medical Science. Vol. XXXII Aug. and Nov. 1861, p. 277.)

In diesem Aufsatz theilt K. 8 neue Beobachtungen mit, welche aber so aphoristisch gehalten sind, dass es unmöglich ist, in den meisten der Fälle eine Diagnose über den Ursprung der Lähmung, ob cerebral, ob spinal, ob peripher zu stellen.

Nur der 2. Fall scheint mit einiger Sicherheit cerebralen, der 4. syphilitischen, der 7. traumatischen Ursprungs gewesen zu sein.

Jedenfalls kann keiner der Fälle mit auch nur einiger Sicherheit als Poliomyelitis anterior acuta angesprochen werden. Ausserdem aber wäre Kennedy der letzte, der sie als solche bezeichnen würde, denn er sagt zum Schluss ausdrücklich, dass er in keinem der Fälle ein organisches Leiden annehme; selbst die von Brown-Séquard beschuldigte Enteritis will er als Ursache nicht gelten lassen, da die meisten dieser Lähmungen in 3 Tagen heilen.

Das Resultat dieser Untersuchungen wäre demnach, dass die von Kennedy als temporäre Lähmungen beschriebenen Krankheitsfälle wohl zum grössten Theil nicht auf eine spinale Affection, sondern meist auf eine periphere, in ein oder zwei Fällen auch auf eine cerebrale Ursache zurückgeführt werden müssen. Diese Ansicht ist auch schon von Frey (Berlin, klin. Wschr. 1874 Nr. 1—3) und von Erb (Krankh. d. Rückenmarks II p. 293) ausgesprochen worden.

Unseres Erachtens war man daher keineswegs berechtigt, bei der Aufstellung einer temporären Form der spinalen Kinderlähmung sich auf Kennedy's Beobachtungen zu berufen. Vielmehr ist der Beweis, dass die spinale Kinderlähmung als „temporäre Lähmung“ auftreten kann, unseres Wissens erst im Jahre 1874 durch Frey l. c. geliefert worden: Der von ihm mitgetheilte Fall von plötzlich nach einer fieberhaften Nacht aufgetretener Lähmung des rechten Arms ist nach allem, besonders auch nach seinem elektrischen Verhalten mit Sicherheit als ein Fall von spinaler Kinderlähmung anzusprechen. Die Bezeichnung einer temporären Lähmung verdient er aber, weil schon $2^1/_2$ Monat nach dem Eintritt der Lähmung die willkürliche Bewegung in den anfangs gelähmten Muskeln zurückgekehrt war. Inwieweit die frühzeitig, schon am 3. Tage, und täglich vorgenommene elektrische Behandlung zu diesem günstigen Ausgang beigetragen haben mag, lassen wir dahingestellt.

Einen diesem sehr ähnlichen Fall habe ich selbst beobachtet: Ottomar Minder, Weichenstellerssohn (Nr. 32 der Tabelle), 10 Monat alt, noch an der Brust, war vor 2—3 Wochen einige Tage nicht recht wohl gewesen, hatte viel geschrieen, einmal erbrochen, später viel geschlafen; da bemerkte seine Mutter, dass er den rechten Arm nicht bewegte. Das kräftig

entwickelte Kind liess bei der ersten Untersuchung den rechten Arm schlaff herabhängen; derselbe kann willkürlich nicht elevirt werden; nur die Hand wird bewegt; indessen soll er mit der letzteren einen Gegenstand nicht so fest halten können, als mit der anderen. Sensibilität normal. Faradische Erregbarkeit ist am Vorderarm erhalten; am Oberarm aber, besonders am Deltoideus, in geringem Grade herabgesetzt. In diesem Falle habe ich mit Bestimmtheit den Eindruck gehabt, dass die vollständige Heilung, welche nach ca. $4\frac{1}{2}$ Monaten erfolgte, sicher früher eingetreten wäre, wenn die elektrische Cur nicht wiederholt durch äussere Verhältnisse unterbrochen worden wäre.

Wenn wir nun in diesem Falle, wie in dem von Frey, keinen Augenblick zweifelhaft sind, eine spinale Kinderlähmung anzunehmen, weil, abgesehen von der Art des Auftretens der Lähmung, die Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit für diese Annahme spricht, so fragt es sich, ob wir auch solche Fälle von temporärer Lähmung zu der spinalen Kinderlähmung rechnen dürfen, welche in ihrem plötzlichen Auftreten dieser Lähmungsform gleichen, aber durch das Fehlen jeder merklichen Alteration der elektrischen Erregbarkeit sich von ihnen unterscheiden. Ich meinerseits habe mich bis jetzt nicht dazu entschliessen können, solche Fälle der spinalen Kinderlähmung zuzurechnen. Indessen bestreite ich nicht die Möglichkeit, dass die Veränderungen im Rückenmark, welche Frey in den Fällen von temporärer Kinderlähmung, (welche aber noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zeigten), als weniger intensiv annimmt, in den fraglichen Fällen noch geringer sein könnten, so dass die elektrische Erregbarkeit gar nicht oder vielleicht nur für die allerersten Tage, wo man nicht Gelegenheit hat sie zu prüfen, herabgesetzt wäre.

Diese Annahme würde an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn es gelänge durch eine Reihe von Beobachtungen nachzuweisen, wie zwischen dem Intactsein der elektrischen Erregbarkeit und dem Fehlen derselben ganz allmähliche Uebergänge vorhanden sind. Der volle Beweis würde allerdings erst durch eine Autopsie geliefert werden, welche in einem solchen Fall von temporärer Lähmung eine Poliomyelitis anterior levissima constatirte.

Für die Diagnose der temporären Formen der spinalen Kinderlähmung ist aber noch Folgendes zu berücksichtigen. Es ist nicht genug hervorzuheben, wie leicht traumatische Ursachen bei kleinen Kindern übersehen werden. So habe ich bei Kindern mit geburtshülflichen Lähmungen Absprengungen der Epiphyse des Schulterblatts oder des Oberarms, sowie Brüche der Clavicula mit Sicherheit constatirt, von deren Vorhandensein die behandelnden Collegen nichts wussten. Wenn

ich nicht irre, so hat schon L. Stromeyer darauf aufmerksam gemacht, wie häufig Lähmungen des Armes bei kleinen Kindern dadurch entstehen, dass dieselben von ihren Pflegerinnen an einem Arm über den Rinnstein gehoben werden. Auch Duchenne fils (Arch. géner. 1864 II p. 197) hat bei der differentiellen Diagnose der spinalen Kinderlähmung einen allerdings streng genommen nicht hierher gehörigen Fall ausführlich beschrieben, in welchem ein Vater das 1½ jährige Kind, welches ihm an dem Bart zog, vor Schmerz plötzlich an dem rechten Arm packte und es auf die Erde setzte. Anfangs hochgradige Hyperaesthesie, später Atrophie an dem seitdem dauernd gelähmten Arme waren die Folgen dieses Trauma. In Bezug auf die Differentialdiagnose legt Duchenne, abgesehen von der Anamnese, besonderen Werth auf das Fehlen des Zurückbleibens der Knochen im Wachsthum bei diesen traumatischen Lähmungen, ob mit Recht, ist mir sehr zweifelhaft, da ich bei den durch Trauma bedingten geburtshülflichen Lähmungen regelmässig eine hochgradige Atrophie der Knochen beobachtet habe (cf. Berlin. klin. Wschr. 1874 Nr. 40 u. 41).

Nach dieser Digression kehren wir zurück zu den temporären traumatischen Lähmungen, welche mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden können.

In manchen Fällen, wo von den Angehörigen als wahrscheinliche Ursache ein Trauma angegeben wird, bleibt trotzdem die Pathogenese in Dunkel gehüllt. So in dem folgenden Falle:

Emma Wenzel, 3½ Jahr alt, aus Dorf Alsleben, ein kräftiges, blühendes Handarbeiterskind von Lande war seit ca. 3 Wochen an beiden unteren Extremitäten gelähmt. Nach Aussage der Grossmutter war das bis dahin stets gesunde Kind damals beim wilden Tollen durch die Stube einmal rückwärts auf das Gesäss gefallen. Obgleich sie sofort wieder aufgestanden, soll seitdem die Lähmung der unteren Extremitäten begonnen und sich in den nächsten Tagen bis zu dem Grade gesteigert haben, wie sie jetzt ist. Stuhl und Urin sollen seitdem schwer abgegangen sein. Zur Zeit, als ich das Kind zum ersten Male untersuchte, etwa 3 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung, konnte dieses nur dann kurze Zeit stehen oder einige Schritte gehen, wenn es unter den Armen unterstützt wurde oder sich selbst stützte. Die unteren Extremitäten zeigten ebenso wie die Handgelenke Spuren von Rhachitis; im Uebrigen aber waren sie in keiner Weise abgemagert, die Muskeln nicht merklich erschlafft. Wenn das Kind sass, so konnte es die im Knie gestreckten unteren Extremitäten fast bis zur Horizontalen eleviren, die linke weniger gut als die rechte.

Die Sehenreflexe fehlen ganz; ebenso die Kitzelreflexe an der Fusssohle. Die Sensibilität ist durchaus erhalten; ebenso die faradische Erregbarkeit. Pat. wurde wöchentlich 4—5 Mal an den unteren Extremitäten faradisirt, wobei sie nach Kräften schrie. Innerlich bekam sie Extr. strychn. spirit. 2 Mal täglich 1 Cgr. Die Besserung war eine rapide. Bereits nach 10 Tagen konnte sie einige Schritte ohne Unterstützung machen; nach 3 Wochen aber laufen und springen wie ein gesundes Kind, nur fiel mir auf, dass sie die Brustwirbelsäule dabei etwas steif hielt. Diese Notiz führt uns auf die Frage nach dem anatomischen Sitz der Lähmungsursache, insofern man jene steife Haltung auf eine Caries in der Brustwirbelsäule beziehen könnte. An diese dachte ich wirklich zu Anfang, weil die Brustwirbelsäule bei Druck schmerzhaft zu sein schien. Wiederholte Untersuchungen aber, auch von Seiten eines Fachchirurgen, sowie das Fehlen anderer Erscheinungen liessen von dieser Annahme absehen. Ein Bluterguss von beträchtlichem Umfange in die Theca vertebralis oder in die Rückenmarksubstanz selbst in Folge des erlittenen Trauma war unwahrscheinlich, wegen der vollständigen Unversehrtheit der Sensibilität und der schnellen Heilung der Lähmung. Nicht auszuschliessen dagegen sind minimale multiple Blutextravasate in die motorischen Theile des Rückenmarks; wenn man sich nicht etwa mit der Diagnose einer „Erschütterung des Rückenmarks" begnügen will. In keinem Fall aber darf diese Beobachtung von temporärer Paraplegie in den grossen Topf der (spinalen) „Kinderlähmung" hineingeworfen werden, wie es mit ähnlichen Fällen früher geschehen und leider noch geschieht.

Erwähnen will ich übrigens schon an dieser Stelle, dass ich zwei Fälle von temporärer Lähmung der einen oberen Extremität beobachtet habe, welche beide ebenfalls durch ein Trauma (das eine Mal durch einen leichten Hieb mit einen kleinen Rohrstöckchen, das andere Mal durch einen Fall auf die Schulter) entstanden waren und auch sonst z. B. durch das Fehlen der Atrophie und der geringsten Alteration der elektrischen Erregbarkeit jenem Fall von temporärer Paraplegie sehr ähnlich waren. Das Nähere darüber werde ich in dem Abschnitte über periphere Lähmungen mittheilen.

Den grössten, ich möchte sagen, einen verhängnissvollen Einfluss auf die Gestaltung der Lehre von der Natur der spinalen Kinderlähmung, auch in Deutschland, hatte der Aufsatz von Rilliet (Gaz. méd. de Paris 1851 p. 681) welcher, selbst noch in der 2. Auflage von 1861 (also nach dem Erscheinen der 2. Auflage von Heine's Buch), bis auf das Komma unverändert, abgedruckt ist in dem Traité clin. et prat. des

maladies des enfants tome II p. 545 der bekannten Kinderärzte Rilliet und Barthez. Ohne die von Heine bereits 1840 begründete Vermuthung, dass es sich um eine spinale Lähmung handeln dürfte, gehörig in Erwägung zu ziehen, führten sie für die spinale Kinderlähmung den Namen „Paralysie essentielle", essentielle Lähmung ein, d. i. „eine Krankheit, die sich charakterisirt durch absoluten Verlust oder Beeinträchtigung der Bewegung und zuweilen des Gefühls in einem oder mehreren Körpertheilen, ohne dass irgend eine materielle Läsion der Nervencentren oder ihrer Verzweigungen durch eine aufmerksame Untersuchung des Innervationsapparates nachzuweisen wäre". Diese sogenannte aufmerksame, ausschliesslich makroskopische Untersuchung beschränkte sich auf nur drei Fälle, von denen zwei den Verfassern selbst zur Autopsie gekommen waren, der dritte aber eine Beobachtung des deutschen Arztes Fliess (Journ. f. Kinderkr. Juli und Aug. 1849 p. 39) betraf.

In dem Falle von Fliess ist es mir sehr zweifelhaft, ob die Lähmung des linken Armes nicht cerebralen Ursprungs gewesen. Für diese Ansicht sprechen 1. die andauernden Symptome von Gehirnreizung, welche der Lähmung vorausgingen, 2. die partielle Anaesthesie am gelähmten Arm; 3. das Erhaltensein der Reflexe: „schlief das Kind, so gerieth der Arm in ein geringes Zucken, wenn man ihn an der Radialseite reizte." Die bei der Autopsie gefundene Erweiterung der Venen, welche nicht nur in der Nähe der Wurzeln der Brachialnerven, sondern auch über die linke Seite der Schulter und des Halses bis zum Antlitz hinauf gefunden wurde, dürfte auf das Trauma (Fall vom Wagen), durch welches der Knabe den Tod fand, zurückzuführen sein. Mag dem aber sein, wie ihm wolle, jedenfalls war die makroskopische Untersuchung nicht ausreichend, um mit Sicherheit behaupten zu können, dass im Gehirn und Rückenmark keine Veränderungen vorhanden waren.

Aus demselben Grunde fehlt jede Beweiskraft den 2 Beobachtungen von Rilliet und Barthez, von denen die eine noch dazu von Duchenne (Électr. local. III éd. p. 461) in Bezug auf ihre Hierhergehörigkeit mit Recht stark angezweifelt wird, während die andere eben nur citirt wird, aber wohl nie ausführlicher veröffentlicht sein dürfte.

In keinem Falle waren also die sonst um die Kenntniss der Kinderkrankheiten so verdienten Autoren durch den negativen Befund dieser drei Beobachtungen irgendwie berechtigt, die Lehre von der essentiellen Natur der Kinderlähmung aufzustellen. Eine solche Behauptung, wenn sie von Autoritäten wie die genannten vorgetragen wird, kann den Forschereifer der Aerzte nur einschläfern, statt ihn anzufeuern. Denn warum sich so viele Mühe machen mit der Eröffnung des

Schädels und gar des Rückgratkanals, wenn man von vornherein überzeugt sein muss, doch nichts zu finden!

Aus diesem Grunde ist es unserem Jacob v. Heine nicht genug zu danken, wenn er, gestützt auf die damals allerdings noch sehr dürftigen anatomischen Ergebnisse, vor allem aber auf das klinische Bild der Krankheit, — jener regen, nichtssagenden Annahme gegenüber, — den spinalen Ursprung der Affection in der 2. Auflage seiner Monographie mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln vertheidigte. Dafür hat er aber auch die Genugthnung gehabt, in den seitdem verflossenen 17 Jahren nur Bestätigungen seiner 1860 ausgesprochenen Ansicht von der spinalen Natur der Krankheit zu erfahren.

Im Einklang mit dem negativen pathologisch-anatomischen Standpunkt der genannten Autoren Rilliet und Barthez bemerken wir auch in der Präcision des klinischen Bildes, welches sie von unserer Krankheit entworfen, einen offenbaren Rückschritt im Vergleich zu der charakterischen Zeichnung, welche Heine bereits im Jahre 1840 gab.

Ausserdem muss es sehr auffallen, dass in der 2. Auflage vom J. 1861 der Arbeiten ihres Landsmannes Duchenne, welche bereits 1851 erschienen, ja der so wichtigen Ergebnisse der faradischen Untersuchung überhaupt gar nicht gedacht wird, wenn wir nicht von vornherein gesagt hätten, dass das Kapitel „Paralysie“ den unveränderten Abdruck des 1855 in der Gaz. médicale veröffentlichten Aufsatzes von Rilliet darstellt.

Auf die Verdienste Duchennes um die Diagnose der spinalen Kinderlähmung werden wir unten ausführlich zu sprechen kommen.

II. Klinisches.

Die unten folgende Tabelle, welche 75 von mir selbst in den letzten 11 Jahren beobachtete Fälle von spinaler Kinderlähmung umfasst, hätte leicht noch um eine ganze Zahl von Beobachtungen bereichert werden können, wenn ich mir beim Aufstellen dieser Uebersicht nicht zum Grundsatz gemacht hätte, nur solche Fälle darin aufzunehmen, welche vor der strengsten Kritik als spinale Kinderlähmung in dem zu Anfang dieses Aufsatzes präcisirten Sinne bestehen können. Um einer solchen zu genügen, hätte ich eigentlich noch zwei Colonnen mehr anführen müssen, nämlich eine die Sensibilität betreffend, die zweite die Reflexerregbarkeit. Die erstere, welche in der ursprünglichen Tabelle, von welcher die vorliegende die Copie ist, nicht fehlte, habe ich, um Raum zu ersparen, weglassen zu dürfen geglaubt, weil bei sämmtlichen Fällen doch nichts anders als die Bemerkung „vorhanden“ zu setzen gewesen wäre. Um der Wahrheit vollständig gerecht

werden, will ich jedoch bemerken, dass in dem Falle Nr. 63 Helmecke aus Magdeburg von der Mutter angegeben wurde, dass bis vor 1 Jahr Patientin Nadelstiche am Fussrücken nicht gefühlt habe. Zur Zeit der Untersuchung zeigte das Kind jedenfalls nirgends eine Herabsetzung des Schmerzgefühls. Um die ausschliessliche Prüfung des letzteren muss es sich bei kleineren Kindern handeln. Dass dasselbe vorhanden, davon überzeugt man sich zur Genüge bei der electrischen Prüfung. Jede Steigerung der Stromstärke hat eine Steigerung der Schmerzensschreie zur Folge.

Die Reflexerregbarkeit ist als Kitzelreflex an der Fusssohle wenigstens in den meisten Fällen geprüft und vollständig vermisst oder herabgesetzt befunden worden. In einem Falle fand ich den Patellarsehnenreflex am gelähmten Bein gesteigert im Vergleich zum gesunden; in einigen andern, wo ich darauf untersuchte, war derselbe aufgehoben. Das Fussphänomen habe ich nur in einem Falle, Nr. 74, hier aber in exquisiter Weise beobachtet. In diesem Falle, wo die Lähmung des linken Beins erst seit 3 Wochen bestand, waren die Wadenmuskeln intact, die Dorsalflexoren mit Ausnahme des Tibial. ant. gelähmt. (Siehe die Tabelle S. 338ff.)

Die Anordnung der 75 Fälle hat nach längerer Ueberlegung einfach nach ihrer Anciennität in meinem Journal stattgefunden; nur bei 25 und 26, wo es opportun schien, die Geschwister zusammenzulassen, ist eine Ausnahme hiervon gemacht worden. Es wird mich hoffentlich Niemand für indiscret halten, weil ich die vollen Namen und den Wohnort der Kranken notirt habe. Es ist dies aus dem Grunde geschehen, weil es doch möglich wäre, dass der eine oder andere der Patienten einem Collegen zur Beobachtung oder auch zur Section käme. Für desfallsige Mittheilungen werde ich jederzeit sehr dankbar sein, am meisten aber für ein jedes zur Untersuchung übersandte Rückenmark nebst Gehirn. Die Kinder, bei denen kein Wohnort angegeben ist, sind aus Halle selbst. Schliesslich habe ich neben einigen Namen rechts unten durch die Buchstaben, r., k., schw. anzeigen wollen, ob die Kinder rhachitisch, kräftig oder schwächlich waren. Obgleich diese Anmerkungen nur bei einzelnen Kindern, wo ich es in meinem Journal ausdrücklich bemerkt fand, gemacht werden konnten, so ergiebt sich doch so viel zur Genüge, dass sowohl kräftige, wie schwächliche und rhachitische Kinder von unserer Lähmung befallen werden können, und nicht wie J. v. Heine will, fast ausschliesslich kräftige, blühende und wohlentwickelte.

Das Geschlecht anlangend, finden wir unter den 75 Fällen, 44 männlichen und 31 weiblichen Geschlechts; also das männliche entschieden überwiegend befallen.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der		Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
			Lähmg.	Unters.					
1	1866 17/3	Krause, Emil.	?	5	?	l. U.	f. —	l. U. hochgradig.	l. genu recurvatum.
2	24/6	Lewin, Leopold. r.	1⅝	2	Fieber 5 Tage lang und Krämpfe.	l. O.	f. —	l. O. sehr welk.	Subluxatio humeri.
3	16/10	Schuster, Luise.	1	5	mehrtägiges fieberhaftes Unwohlsein.	r. O. (l. U.)	f. —	r. Scapula u. Hum. viel kleiner als l.	Subluxatio humeri.
4	1867 1/8	Dieling, Willie.	5/24	3¼	Convulsionen.	r. U.	f. 0. exc. tibial. ant.	r. U. verkürzt.	—
5	24/8	Mehl, Friedrich aus Bennstädt.	½ ?	1½	von ½ Jahre hatte er die Cholera.	r. U.	f. —	r. U. nur an der Wade.	—
6	1/9	Barby, Paul.	6	8	Fieber mit Erbrechen u. Durchfall 5 Tage.	b. U. (r. O.)	f. —	beide U. nicht hochgradig.	vacant.
7	1868 14/1	v. Sperling, Rosa. schw.	2½	15	Rückenmarksleiden.	r. U. (minimale Parese).	f. 1.	gleichmäss. geringe Abmagerung r. U. ein wenig verk.	vacant.
8	21/1	Schrader, Johannes a. Oberröblingen. k.	2¼	6½	Scharlach.	l. U.	f. —	l. U. um 3½ Cm. verkürzt.	vacant.
9	25/11	Taute, Wilhelm aus Wessmar. k.	1	4½	mehrmals „Gehirnfieber."	l. U.	f. —	nur d. l. Untersch. i. wenig magerer.	leichter Varus.
10	1871 3/5	Meier, Max.	2½	3½	plötzl. Erbrechen, heftig. Fieber 3 Tage.	l. U.	f. nicht wesentlich —	nicht auffällig.	links Valgus.
11	1872 13/7	Dehne, Albert. schw.	3	11	Fieber u. heftigste Convulsionen.	r. U. (r. O.)	f. 0. exc. tibial. ant.	hochgradig, Untersch. u. Fuss verkürzt, r. Arm dünner.	r. calcaneus mit Hohlfuss.
12	29/10	Teichert, Paul.	vor 9 Tagen.	1⅔	beim Waschen bemerkt.	r. O.	f. 0. g. 1 (später Entartungsreaction).	sehr rapide Abmag., 4 Jahre später bed. im Wachsthum zurück	—

13	16/12	Hennig, Hermann. schw.	vor 10 Tagen.	½	Fieber.	r. O.	f. 0. g. 0.	—	—
14	22/4	Bölke, Anna aus Osendorf.	½	3½	plötzlich	r. U. (r. O.)	f. 0. g. 0.	r. Unterschenkel hochgradig.	Varo-equinus.
15	1873 5/6	Thiel, Knabe aus Z.	2	5	?	b. U.	f. — in den l. Wadenmuskeln, sonst 1.	bes. l. Wade.	l. Valgus.
16	21/6	Thomas, Helene a. Merseburg. schw.	vor 6 Woch.	⅓	Fieber, Erbrechen und Durchfall.	l. U. (r. U.)	f. — g. 1.	wenig ausgesprochen.	—
17	25/8	Rohr, Reinhold aus Gerbstädt.	vor 4 Woch.	1⅓	plötzl. Zittern am ganzen Körper, Fieber u. Durchfall.	r. O.	f. 0. g. —	r. O. wie Puppenarm.	—
18	19/10	Lehnard, Friedr. aus Reinsdorf b. Wittnb.	¼	23	Schlafsucht.	r. O. (r. U.) (Halsm.)	f. 0. oder — g. 1 exc. Handmuskeln.	am r. Vorderarm i. nur noch d. Sup. long. u. Flex. carp. rad. long. erhalten.	Flexionsstellung der Finger.
19	29/10	Pabst, Max.	2½	2¾	Fieber (nach vorhergegangener Klage über die l. U.) 14 Tage lang.	l. U.	f. 0. g. 0.	gleichmässig, bes. quadriceps. Muskeln sehr schlaff.	Valgus.
20	1874 4/5	Olbrecht, Gustav aus Brehna.	vor 4 Woch.	2¾	nach Liegen auf feuchter Erde am Tag darauf Fieber.	l. O. l. U. l. Facialis.	f. l. 0. — fast 0; g. — f. l. U. l. im quadriceps, peron. tibial. ant., sonst —; g. 1. im N. peron.	—	Flexionsstellung des l. Ellenbogens, Hand u. Finger.
21	13/6	Dietrichs, Elise aus Reinstedt. k.	?	8⅔	?	l. U	f. —; im Untersch. 0. g. Entartungsreaction.	ganze l. U.; bes. quadric. u. Wadenmuskeln; ¾" kürzer.	Equinovarus mit Hohlfuss.
22	27/6	Günther, Carl.	½	6½	Gehirnleiden? 6 Wochen lang.	beide U.	f. —; r. sogar Sacrolumbaris u. Trapezius.	r. U. viel magerer als l.	Skoliose mit Convex. nach r.
23	30/6	Baumgarten, Marie aus Langeln. k.	17 Woch.	12 Jahre.	plötzlich.	r. U.	f. wenig —	bed., Verkürzung um 5 Cm.	Varus mit Hohlfuss.
24	8/7	Hesse, Marie aus Stöbnitz k.	1	10	?	l. U. (l. O.)	f. wenig — bes. gastrocnemius.	bes. am Unterschenkel.	Equinus, früher l. Hand in Flexionscontractur.
25	25/10	Abendroth, Henr. cf. deren Bruder sub. No. 26.	1½	3¼	Fieber 8 Tage.	b. U. (b. O.)	f. oder 0.	l. O. fehlt die hintere Hälfte des Deltoideus; beide U. sehr mager.	r. U. Varus.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
26	1875 23/6	Abendroth, Georg.	vor 3 Woch.	1⅓	Fieber, Erbrechen 8 Tage lang	beide U.	f. —	—	—
27	15/1	Gericke, Carl aus Neutz. schw.	1⅚	2	Fieber.	r. U.	f. 0, g. —	gleichmässig; Muskeln s. schl.	Equinus.
28	3/6	Schulze, Pauline aus Besedau. schw.	1½	4	plötzlich Krämpfe, rechts 5 St. lang.	beide U.	f. 1 ausser rechten quadriceps.	—	—
29	6/7	Schweitzer, Charlotte aus Breslau.	4	5	während Keuchhusten, 1 Tag lang heftiges Fieber.	l. U.	f. m. peron. — m. tibial ant. — [1876. m. peron fast 0. 15/7. m. tibial. ant. 1.]	l. Wade u. Oberschenkel.	Varus.
30	12/7	Stählin, Julius aus Calw.	2½	14	Gehirnentzündung ? mit Dysurie.	beide U. (leicht.)	f. — oder 0.	bes. l. U., die um 1 Cm. kürzer.	Contractur im Ileopsoas.
31	14/7	Teichmann, Anna aus Cönnern.	vor 9 Tagen.	2	Schlafsucht u. Fieber mit Zucken i. Schlaf.	l. U. (r. U.)	f. — g. —	—	—
32	29/7	König, Alfred.	vor 2 Tagen.	1⅚	Zucken.	r. O. (b. U.)	f. u. g. 1. [1 Jahr spät.: 0. exc. Flexoren d. Hand u. Finger.]	[1 Jahr später: hochgradig; r. O. wie Puppenarm.]	[1 Jahr später: Leichte Flexionsstellg. d. Finger.]
33	12/11	Minder, Ottomar.	9½ Monat.	10 Monat.	Erbrechen und Unwohlsein.	r. O.	f. — am Oberarm. 1. am Vorderarm.	(Heilung in	4½ Monaten.)
34	1/12	Heyse, Eduard.	⅚	1½	nach dem Entwöhnen: im Alter von ¾ Jahren nach Zahnkrämpfen Verschlimmerung.	l. U.	f. kaum —	Muskeln schlaffer.	Varus leicht.
35	5/12	Hänschel, Arthur. k.	2¼	2½	Mandelentzündung mit Fieber.	l. U.	f. 0. exc. quadriceps. g. 0.	bes. Wade und Quadriceps.	Equinus leicht.
36	1876 4/1	Heinecke, Emma. k.	½	1	?	r. U.	f. 0. g. 0. } M. gastrocnem. u. N. tibial. f. 1. g. 1 } im N. peron. u. den v. ihm versorgt. M.	Gastrocnemius.	Calcaneus.

37	1/4	Brandt, Carl aus Langenbogen. rhach.	?	3	?	l. O.	f. kaum —	—	—
38	12/6	Diesing, Magdalena aus Klein-Mühlingen.	2	5⅓	gastrisches Fieber 3 Wochen lang mit Delirien.	r. U.	f. — in d. Dorsalflexoren 0. in den Wadenmuskeln. g. idem.	Untersch. r. U. um 3 Cm. verk.	Calcaneus.
39	29/7	Thiele, Marie aus Zerbst.	2	8	?	l. U.	f. g. } wenig —	l. Obersch. und Wade l. U. verk.	Equinus.
40	8/9	Schott, Ernst aus Heinrichshall.	10 Monat.	1	heftiges Fieber.	alle 4 besonders r.O. r.U.	f. g. } — oder 0.	gr. Erschlaffung aller Muskeln.	Equinovarus leicht; ebenso Flexionsstellung der Finger.
41	2/10	Ritter, Kurt aus Steuden.	3	6	plötzlich.	beide U.	f. g. } fast überall 0.	bes an den Unterschenkeln — r. Verkürzung.	rechts und links Equinovarus und Genua valga.
42	21/10	Görlitz, Emma.	1¼	4¾	Ermüdung in den U.	r. U. (l. U.)	f. — nicht bedeutend, ausser im r. M. peron.	gleichmässig u. sehr merklich Verkürzung d. r. Fibula um 1 Cm.	Varus leicht.
43	22/10	Redemann, Otto.	vor 4 Tagen.	2	Fieber m. Erbrechen.	l. U.	f. — in Dorsalflexoren 1 im gastrocn. g. idem.	schon merklich, Muskeln schlaff.	Equinus leicht.
44	19/11	Weinecke, Therese aus Geisa.	6	16	nach Masern.	r.U. l.O. (r.O.l.U.)	f. g. } fast 0 überall.	mehr gleichmässig.	Varus bes. r. mit Hohlfuss.
45	22/11	Stiehler, Friederike aus Reuden.	—	2	Fieber 10 Tage.	l. O.	f. g. } 0.	—	—
46	24/10	Melzer, Anna aus Giebichenstein.	vor 2 Woch.	11 Monat.	Unwohlsein.	l. U.	f. g. } 0. od. — in Dorsalfl. 1 im Gastrocnem.	schon sehr merklich.	Equinus.
47	26/10	Ohme, Wilhelm aus Ammendorf.	vor 3 Woch.	1¼	Fieber u. Durchfall.	l. U.	f. — am wenigsten im Gastrocnemius.	schon sehr merkl. Schlaffh. d. Musk.	—
48	1877 8/1	Krone, Carl aus Etingen.	vor 5 Woch.	1	über Nacht m. Fieber u. Erbr. u. Krämpfen.	l. U. (r. U.)	f. —	vorhanden.	Equinovarus.
49	13/2	Günther, Minna.	vor 6 Woch.	1⅝	allmählich.	l. U.	f. g. } am l. Untersch. 0.	mässig.	vacant.
50	16/2	Kühlwind, Emma aus Volkstädt.	vor 2 Woch.	2½	plötzl.; wenig Fieber.	r. U.	f. g. } — z. Th. 0.	quadriceps; weniger Wade.	Equinus leicht.

№	Datum der 1. Untersuch.	Name und Wohnort.	Alter zur Zeit der Lähmg.	Alter zur Zeit der Unters.	Art des Auftretens.	Gelähmte Extremitäten.	Ergebniss der elektrischen Prüfung.	Atrophie.	Contracturen und Deformitäten.
51	22/2	Schulze, Martha.	3/4	5 1/2	Fieber u. Krämpfe.	beide U.	f. — oder 0.	l. Unterschenkel. r. Oberschenkel.	l. hochgr. Valgus; r. Calcaneo-varus.
52	19/3	Heidt, Johannes aus Allbrechs.	vor 3 Woch.	2	Fieber u. Zuckungen 3 Tage lang.	l. U.	f. 0.	gleichmässig.	Varus leicht.
53	26/4	Stedler, Antonie aus Stassfurt.	1 1/2	2	?	l. U.	f. 0 im quadriceps — im tib. ant. 1 im peron. long.	bes. quadriceps.	Valgus leicht.
54	12/5	Müller, Willie.	2/3	2 1/2	1/2 J. lang Zuckungen u. Stimmritzenkr.	l. U.	f. 0 in den Wadenmuskeln — im peron. u. tibial. ant. (1/2 Jahr später = 0.)	bes. Wadenmusk.	Calcaneus.
55	16/5	Manz, Friedrich aus Corbetha.	1 1/2	2 1/2	ohne jede merkliche Symptome.	r. O.	f. 0. im Deltoid., Oberarmmuskeln, wen. Vorderarmm.	Deltoideus ganz geschwunden.	Subluxatio humeri paralyt.
56	4/6	Albrecht, Franz aus Calbe a/S.	?	1 1/4	bemerkt als er laufen lernen sollte.	r. U.	f. 0 in den Untersch. — im quadriceps.	vorhanden.	Varo-equinus stark.
57	5/6	Schoenfeld, Georg aus Weissenhöhe.	14 Monat.	4	beim Durchbrechen der obern Schneidezähne Fieber.	beide O.	f. — oder 0.	bes. Deltoideus, biceps u. triceps.	Contracturen fehlen durchaus. Subluxatio humeri paralytica.
58	9/6	Thonemann, Buchhändler.	1 1/2	37	plötzlich.	l. O.	f. 0 in allen Oberarmm. exc. vordere 1/3 des Delt. u. langen Kopf des Triceps.	Oberarm nur Haut und Knochen.	Subluxatio humeri paralyt. Supination verloren gegangen.
59	14/6	Böttcher, Oscar aus Hinsdorf.	2	3 1/2	gastr. Fieber mit Krämpfen 14 Tage l.	l. U. (l. O.)	f. — im tib. u. peron.	ziemlich gleichmässig.	fehlen.
60	23/7	Krause, Otto aus Rehsen.	3/4	2 1/2	Fieber u. Zahnkrämpfe 1 Tag lang.	l. U.	f. 1 im gastrocnemius 0 im tib. ant. u. quadriceps. — wenig im peron.	bes. Wade.	Valgo-equinus.
61	22/8	Agthe, Otto aus Heigendorf. k.	1 1/2	2	Fieber u. Krämpfe beim Durchbr. d. Augenzähne.	beide U.	f. 0 oder —	l. hochgradig.	Equino-varus an beiden U.
62	25/8	Hildebrandt, Lucie.	1 1/6	1 1/2	Fieber 8 Tage lang.	l. U.	f. 0 im quadriceps in den Wadenm. — in Dorsalfl.	gleichmässig.	Calcaneus im Beginn.

63	28/8	Helmecke, Elisabeth aus Magdeburg. k.	½	4	Nervenfieber 4 Wochen lang.	beide U.	f. g. } 0 in der r. U. — in der l. U.	beide U. stockdünn.	Varo-equini, genua valga.
64	30/8	Kobitzsch, Auguste. k.	vor 3 Woch.	⅜	Fieber, Zucken u. Zittern nach einer Durchnässung.	alle 4	f. 0 fast überall.	—	—
65	2?/9	Siewert, Alfred.	vor 6 Woch.	2	unbestimmte Fieber-erscheinungen.	r. U. (l. U.)	f. g. } — rechts, l. wen.	etwas rechte Wade.	Equinus u. später Valgus.
66	29/9	Leuscher, Marie. k.	vor 4 Tagen	2½	über Nacht nach Umhertanzen am Abend.	beide U.	f. g. } meist 0 oder —	fehlt; aber grosse Schlaffh. d. Musk.	fehlen.
67	1877 7/12	Zinke, Anna aus Giebichenstein. schw.	1½	2	nach Erysipelas faciei et capitis.	r. O.	f. g. } 1 mit Ausn. d. Flexoren am Vorderarm u. sämmtlicher von N. ulnaris versorgter Muskeln.	mässig.	Subluxatio humeri paralyt. Extensionsstellung der Grundphalangen.
68	12/12	Gossmann, Emil.	vor 15 Woch.	2	Ansatz von Krämpfen, Zuckungen im ganzen Körper 8 Tage lang.	l. U. (r. U.)	f. 0 in fast allen Muskeln d. linken U.	nicht bedeutend; Muscul. schlaff.	Schlottergelenke Equinus.
69	1878 9/1	Hennig, Marie.	vor 4 Woch.	1½	Fieber u. Zusammenschrecken im Schlaf.	beide U.	f. meist 0 Entartungsreaction.	nicht auffällig, grosse Schlaffh.	Equinovari.
70	23/1	Luft, Lina.	2 (?)	9	als sie schon längst laufen konnte, Abmagerung der r. U. bemerkt.	r. U.	f. 0 in Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln u. Oberschenkelmuskeln.	bedeutende Verkürzung um 1 Cm.	Equinus stark mit Hohlfuss.
71	11/2	Kretzmann, Marie aus Ledderitz. k.	vor 4 Monat.	3¾	Fieber mit Erbrech.	r. U.	f. 0 in Dorsalflexoren. 1 in den Wadenmuskeln. g. 0 im N. peron. u. d. von ihm versorgt. Musk., — im N. tib.	bedeutend.	Equinovarus.
72	6/3	Hellmann, Otto aus Thale. k.	vor 6 Woch.	3	Fieber, Schlafsucht, Zuckungen.	r. O. l. U.	f. g. } 0 oder —	nicht merklich; Muskulatur schl.	leichter Varus Fussp. stark adduc.; geringe Flexionsst. d. Finger.
73	12/3	Schulze, Oscar. schw.	3	18	Scharlach.	l. U.	nur d. Rectus femoris, der Ileopsoas, u. die Adductoren und Glutäen reagiren.	hochgradigste Verkümmerung der ganzen l. U.	überall Schlottergelenke, auch in der Hüfte.
74	13/3	Söffner, Carl. schw.	vor 3 Woch.	2	chronischer Gastro-intestinal-Katarrh.	l. U.	f. 0 in den Dorsalfl. exc. m. tib. ant. 1 in d. Wadenmusk. Entartungsreaction.	nur Schlaffheit der Muskeln.	Equinus Reflexclonus.
75	20/3	Bergzog, Luise. schw.	vor 4 Woch.	1⅙	Luftröhren- und Lungen-Entzündung.	l. U. r. U.	l. U. f. = 0 in allen Muskeln Entartungsreact. r. U. f. = 0 in den Wadenm., sonst 1.	Atrophie der ganzen l. U. r. nur der Wade.	l. Schlottergelenke. r. Calcaneo-valgus.

In Bezug auf das Alter der Kinder, wo sie die Lähmung befiel, ergiebt sich Folgendes: Wenn wir die 5 Fälle, in welchen diese Angabe fehlt, abziehen, so erkrankten von den bleibenden 71 Kindern:

Im Alter:

unter	$^1/_4$	Jahr	: 3	($9^1/_2$, 10 resp. $10^1/_2$ Wochen)
von	$^1/_4$—$^1/_2$	„	: 7	
von	$^1/_2$—1	„	: 9	
von	1—$1^1/_2$	„	: 11	
von	$1^1/_2$—2	„	: 15	
von	2—3	„	: 19	
von	3—4	„	: 5	
von	6	„	: 2	
			71	

Es kamen also auf das erste Lebensjahr 19, auf das zweite 26, auf das dritte 19; auf die 2 ersten zusammen 45, also nahezu $^2/_3$ sämmtlicher Fälle; auf die 3 ersten Lebensjahre zusammen 64 Fälle, also sämmtliche mit Ausnahme von 7 Fällen, $^9/_{10}$ aller Fälle.

Die Zeit, welche seit dem Eintritt der Lähmung, bis zur Untersuchung verstrichen war, variirt zwischen 2 Tagen (Nr. 32) und $35^1/_2$ Jahren (Nr. 58). Das Ausführliche siehe unten bei Besprechung der electrischen Untersuchung.

Die nächste Columne, die Art des Auftretens der Lähmung, wird uns längere Zeit beschäftigen. Bereits auf der Naturforscher-Versammlung in München, im Herbst 1877, habe ich in einem Vortrag (cf. den amtlichen Bericht p. 300) auf „die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über das Initialstadium der spinalen Kinderlähmung“ aufmerksam gemacht. Ich hob hervor, wie ich selbst, weder während einer mehrjährigen Stellung an der Hallischen Poliklinik, die sich vorzugsweise aus Kindern recrutirt, noch auch während einer mehr als zehnjährigen Praxis als beschäftigter Hausarzt je Gelegenheit gehabt habe, einen Fall ab ovo zu verfolgen; wie ältere beschäftigte Aerzte, auch Kinderärzte, auf mein Befragen nur dieselbe negative Antwort geben konnten.

Von den sämmtlichen in der Section für Kinderheilkunde anwesenden Collegen, unter welchen Kinderärzte wie Monti, H. Ranke, Steffen u. A. waren, hatte kein einziger die Kinderlähmung im Initialstadium genau beobachtet, ausser dem Herrn Dr. Ehrenhaus aus Berlin, Assistent an der Henoch'schen Kinderklinik, welchem es in einem Falle vergönnt war. Ich stehe nicht an, die mir gütigst überlassene Krankengeschichte hier sogleich folgen zu lassen:

„Anna St., $2^1/_4$ Jahr alt, erkrankte am 3. Juni 1876 Nachmittags. Als ich das Kind Abends nach 7 Uhr zum ersten

Male sah, war keine Ursache der Erkrankung zu eruiren. Das Kind klagte über Kopfweh und zeigte einen geringen Zungenbelag. Die Temperatur mass 39,2; der Puls war frequent, bot aber sonst keine Unregelmässigkeit dar. Das Kind schlief während der Nacht sehr unruhig, am 4. zwischen 9 und 10 Uhr Vormittag war die Temperatur 39,0. Das Kind erbrach zwei Mal, das erste Mal nach Genuss von Milch, das zweite Mal spontan. Wiederholte Klage über Kopfschmerz, Unruhe, Appetitmangel. Abends Temperatur 39,5. Unruhiger Schlaf. Am Morgen normale Temperatur. Das Kind kann den Löffel mit der rechten Hand nicht anfassen und den Arm überhaupt nicht erheben. Die einige Tage später vorgenommene faradische Reizung blieb ohne alle Reaction. Die Sensibilität schien intact, eher etwas gesteigert zu sein. Nach einigen Tagen (es wurde täglich electrisirt) vermochte der stärkste Strom einige schwache Zuckungen in Bündeln des Deltoideus auszulösen. Gegenwärtig 10. 10. 77. (nach fortgesetzter Electrisirung) ist der Arm in mässigem Grade functionsfähig und die Atrophie nicht bedeutend."

Es ist dieses der einzige Fall von sicher constatirter spinaler Kinderlähmung, in welchem, soweit meine Literaturkenntniss reicht, während des Initialstadiums Temperaturmessungen gemacht worden sind. Aber auch abgesehen von den letzteren, vermisst man in der überwiegend grossen Mehrzahl der Fälle die autoptische Beobachtung des Arztes: die in den Büchern und Monographien über Kinderlähmung gemachten ausführlichen Angaben über das Initialstadium derselben beruhen mehrweniger sammt und sonders lediglich auf Mittheilungen von Laien. Wie wenig zuverlässig aber solche Angaben sind, habe ich in jenem Vortrag hervorgehoben.

Wenn ich trotzdem in der vorstehenden Tabelle die lediglich auf solchen Aussagen beruhenden Angaben über die Art des Auftretens der Kinderlähmung in einer besonderen Columne rubricirt habe, so kann ich zu meiner Rechtfertigung wenigstens das hervorheben, dass ich in der grossen Mehrzahl der Fälle die Anamnese mit einer peinlichen Genauigkeit aufgenommen habe, insofern ich die Angehörigen über ihre Begriffe von „Fieber" und „Krämpfen" in inquisitorischer Weise ausfragte. Eine Durchsicht dieser Rubrik ergiebt für das Initialstadium folgende Erscheinungen:

Fiebererscheinungen in 43 Fällen von den 67, in welchen sich nähere Angaben finden, also in mehr als der Hälfte der Fälle. Die Dauer des Fiebers belief sich auf 1 Tag oder 1 Nacht bis auf 3, 8, 10, 14 Tage. Einmal sollen die Fiebererscheinungen 3, ein anderes Mal 4 Wochen gewährt haben. Ausgebildete Krämpfe wurden in 11 Fällen, also

$^1/_6$ der 67 Fälle beobachtet, Zucken in 7 Fällen, also etwa in $^1/_{10}$ der Fälle. In 2 Fällen wurden die convulsiven Erscheinungen als „Zittern" des ganzen Körpers bezeichnet. Hier möchte ich hervorheben, dass convulsive Erscheinungen auch nach dem Eintritt der eigentlichen Lähmung noch lange Zeit hindurch sich wiederholen können. So wurden im Fall 32, noch 1 Jahr nach unter Zucken eingetretener Lähmung der rechten Oberextremität, während des Schlafes fortwährend Zuckungen beobachtet; ebenso fanden im Fall 4, wo die Lähmung der rechten Unterextremität unter Zuckungen mit Augenverdrehen und Schaum vor dem Munde aufgetreten war, noch 3 Jahre später Zuckungen der rechten Körperhälfte zuweilen statt; ausserdem aber eine Art von Nachtwandeln, indem das Kind des Nachts öfters aus dem Bett ging und plötzlich vor seiner Mutter Bett stand. In einem Falle (48.) hatte das einjährige Kind schon wiederholt Krampfanfälle gehabt, bis schliesslich nach einem solchen Anfalle sich Lähmung beider untern Extremitäten zeigte. In einem Falle (54.) gingen Zuckungen und Stimmritzenkrampf $^1/_2$ Jahr lang dem Eintritt der Lähmung vorher. In drei Fällen trat die Lähmung während eines Anfalles von Schlafsucht ein (19. und 34. 73.), welchen keine Krämpfe einleiteten, wohl aber Zuckungen in dem einem Falle (73.) begleiteten. Längere Zeit vorhergehende Klagen über Schmerzen und Ermüdung in den später gelähmten unteren Extremitäten finden sich in 2 Fällen angegeben. Störungen von Seiten der gastrischen Organe, Erbrechen und Durchfall, sind in einzelnen Fällen notirt, Erbrechen in 7, Durchfall in 4, beides zusammen vorkommend in 2 Fällen. In dem einen Falle (74.) gingen beide Monate lang der Lähmung voraus. Im Verlaufe von Exanthemen trat Kinderlähmung 4 Mal ein, 2 Mal nach Scharlach, 1 Mal nach Masern, 1 Mal nach Kopfrose; hieran schliesst sich 1 Fall nach Cholera, 1 Fall nach Mandelentzündung. Ein plötzlicher Eintritt der Lähmung ohne merkliche Störungen des sonstigen Befindens ist in 6 Fällen verzeichnet; dahin gehören 3 Fälle, wo dieselbe über Nacht plötzlich eintrat.

Im Gegensatz zu den bis jetzt besprochenen Fällen, wo die Lähmung alsbald nach ihrem Eintritt bemerkt wurde, steht eine nicht geringe Zahl solcher Fälle, wo die Angehörigen über die Zeit des Eintritts der Lähmung gar nichts zu sagen wussten und darum ebensowenig über die denselben etwa begleitenden Erscheinungen. Hierher zu rechnen sind 10 Fälle, also circa $^1/_7$ der 75 Fälle. In diesen Fällen handelte es sich meist um Lähmung der einen unteren Extremität; die Lähmung war dann von den Angehörigen erst bemerkt worden zur Zeit, wo das Kind laufen lernen sollte. Wie wenig manche Leute zu beobachten verstehen, sieht man daraus, dass die nicht selten

erhebliche Atrophie der Extremität von ihnen gar nicht bemerkt worden war. Aus diesem Grunde ist es sehr wahrscheinlich, dass die die Lähmung einleitenden Erscheinungen von geringem und kurzandauerndem Fieber und Unwohlsein in vielen der genannten Fälle einfach übersehen worden sind. Ein Coincidiren des Initialstudiums mit dem Zahndurchbruch wird in nicht wenigen Fällen erwähnt, die Krämpfe als „Zahnkrämpfe“ bezeichnet etc.

In manchen Fällen schliesslich wussten die Angehörigen das Initialstadium nur als „Gehirnfieber“, „Rückenmarksleiden“, „Nervenfieber“ etc. nach ihrer eigenen Auslegung oder der damals vom Arzte gestellten Diagnose zu bezeichnen.

In der Rubrik, wo die gelähmten Extremitäten verzeichnet sind, bedeutet O. die obere, U. die untere Extremität, r. rechts, l. links, b. beide; die nicht eingeklammerten sind die dauernd, die eingeklammerten die nur unmittelbar nach dem Insult gelähmten, später rehabilitirten Extremitäten. Wir vermögen hier nur die dauernd gelähmten zu berücksichtigen, insofern eine zuverlässige Uebersicht über die ursprünglich mitgelähmten nur aus einer Reihe von Fällen, die von Anfang an vom Arzt selbst beobachtet worden wären, zu entnehmen wäre.

Aus der bezeichneten Rubrik geht mit Evidenz hervor, dass am häufigsten die Kinderlähmung dauernd nur ein einzelnes Glied lähmt; denn unter 75 Fällen finden wir 55 Monoplegien, d. i. 73 %, also von 10 Fällen sind wenigstens 7 Monoplegien. Danach findet sich am häufigsten die Lähmung der beiden unteren Extremitäten, die Paraplegie, nämlich in 14 Fällen, also in circa 18 % d. i. etwa $1/4$ so häufig als die Monoplegien. Ungemein selten sind die Hemiplegie 1 Fall, gekreuzte Hemiplegie 2, dauernde Lähmung aller 4 Extremitäten 2 Fälle und die ausschliessliche Lähmung beider oberen Extremitäten 1 Fall.

Von den Monoplegien ist weitaus am häufigsten die Lähmung der linken unteren Extremität 27 Fälle d. i. über $1/3$ sämmtlicher Fälle, so dass wir also unter je 3 Fällen einer Lähmung der linken unteren Extremität begegnen. Seltener ist die Lähmung der rechten Unterextremität 15 Fälle, dann kommt die Lähmung der rechten oberen 9 Fälle und schliesslich die der linken oberen 4 Fälle.

Bei der paraplegischen Form ist hervorzuheben, dass kaum jemals die beiden unteren Extremitäten in gleichem Grade und gleicher Ausdehnung gelähmt sind, sondern die eine gewöhnlich viel mehr als die andere. So war in Nr. 75 die linke untere Extremität total, an der rechten nur die Wadenmuskulatur gelähmt.

Was die hemiplegische Form anlangt, so dürfte es

sich nach meiner Ansicht in fast allen Fällen ursprünglich nur um Lähmung von allen 4, oder wenigstens von 3 Gliedern gehandelt haben, von denen 2 resp. 1 wieder functionsfähig geworden sind. Dass indessen doch vereinzelte Fälle vorkommen können, in welchen von vornherein nur die obere und untere Extremität derselben Seite gelähmt war, dafür ist mir ein Beweis die Beobachtung 20. unserer Tabelle:

Gustav Olbrecht, $2^3/_4$ Jahr alt, Weichenstellerssohn aus Brehna bei Halle, wurde mir am 4./5. 1874 zur Untersuchung zugeführt. Das wohlgebildete Kind war am 1./4. desselben Jahres, also circa vor 4 Wochen, im Chausseegraben schlafend angetroffen worden. Es soll nur etwa $^1/_4$ Stunde daselbst gelegen haben. Tags darauf erkrankte es mit starkem Fieber und Appetitlosigkeit. Am 3.—4. also 2 Tage nach der Erkältung bemerkte der Vater Lähmung der ganzen linken Körperhälfte einschliesslich der linken Gesichtshälfte. Bei der Untersuchung fand ich die linksseitigen Extremitäten noch gelähmt; die linke Oberextremität rechtwinklig im Ellenbogen flectirt, im Handgelenk stumpfwinklig; auch die Finger standen in Beugestellung. Das linke Bein wurde nachgeschleppt. Ob der linke Facialis noch gelähmt war, finde ich in meinen Notizen leider nicht angegeben, die faradische Erregbarkeit war an der linken Oberextremität bedeutend herabgesetzt; in den Extensoren am Vorderarm aber = 0 auch für den stärksten Strom. Dieselben reagirten auch nicht auf einen starken Batteriestrom, selbst nicht vom N. radialis aus. In der linken unteren Extremität erschien die Erregbarkeit für beide Ströme besser erhalten; wenigstens im Quadriceps, Peroneus long., Tibial. antic. für den faradischen Strom; im N. peroneus für den Batteriestrom.

Leider habe ich das Kind später nicht wieder gesehen und auch über den weiteren Verlauf und über die Facialislähmung nichts Näheres in Erfahrung bringen können.

Von den beiden Fällen von Lähmung aller 4 Extremitäten war der eine (40.) bei einem Knaben Ernst Schott im Alter von 10 Monaten unter heftigem anhaltendem Fieber aufgetreten. Als das Kind circa 2 Monate später zu mir kam, konnte es kein Glied ausgiebig bewegen, nicht einmal sitzen, weil auch die Hals- und Rückenmuskeln noch vollständig gelähmt waren. Desshalb konnte das unglückliche Kind nur liegend auf einem Stechbettchen getragen oder gefahren werden, wie sonst ein Kind während der ersten drei Monate: Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass die linksseitigen Extremitäten nicht so hochgradig gelähmt waren wie die rechts. Dem entsprechend verhielt sich die Reaction der Muskeln gegen den Batteriestrom. (Die faradische Erregbarkeit

war überall aufgehoben ausser in den Flexoren der Zehen und den Flexoren und Extensoren der Finger.) Während sich die Muskeln am linken Bein und Arm bei einem schwächeren Strom deutlich contrahirten, trat rechts selbst beim stärksten Strom kaum eine Spur von Bewegung ein.

Als ich das Kind etwa $^3/_4$ Jahr später sah, während welcher Zeit es zu Hause ziemlich regelmässig mit dem Batteriestrom behandelt worden war, war eine nicht zu verkennende Besserung der Lähmung eingetreten. Es konnte sitzen, ohne dass sich das Rückgrat merklich nach hinten ausbog. Der linke Arm konnte recht gut, der rechte ein wenig bewegt werden. Auch die Beweglichkeit der Beine hatte sich gebessert, so dass es sich mit dem linken anstemmen konnte. Somit ist vielleicht noch weitere Besserung, namentlich für die linksseitigen Extremitäten zu hoffen, und dann kann die ursprüngliche Paraplegie als eine Hemiplegie imponiren.

In dem 2. Falle von Lähmung aller 4 Extremitäten (Nr. 64), welcher schon 3 Wochen nach dem Insult in meine Behandlung kam, ist ebenfalls bereits eine beträchtliche Besserung eingetreten, während das Kind mit dem RMstrome behandelt wurde. In diesem Falle erholten sich zuerst die unteren Extremitäten und die rechte Oberextremität, während die linke bis jetzt circa 6 Monate nach Auftreten der Lähmung noch fast vollständig gelähmt ist. Es ist leicht verständlich, wie sich aus diesen Lähmungen aller 4 Extremitäten durch Rehabilitirung zweier gleichartiger Extremitäten die hemiplegische Form herausbilden kann. Auf dieselbe Weise dürften auch manche Fälle von alternirender Lähmung der oberen Extremität der einen Seite und der unteren der anderen ihre Erklärung finden; so Fall 46, wo von den Eltern ausdrücklich angegeben wurde, dass ursprünglich alle 4 Extremitäten gelähmt waren.

Dagegen waren in dem sehr interessanten Fall 57. von ausschliesslicher Lähmung beider oberen Extremitäten die unteren Extremitäten allem Anscheine nach niemals afficirt. Ich lasse die wenigen Notizen, welche ich von der einmaligen Untersuchung dieses Falles her besitze, folgen: Georg Schoenfeld, 4 Jahr alt, Pastorssohn aus Weissenhöhe (Regierungsbez. Bromberg) erkrankte fieberhaft im Alter von 17 Monaten zur Zeit des Durchbruchs der oberen Schneidezähne. Seitdem sind die beiden oberen Extremitäten total gelähmt und daher bedeutend abgemagert. Als mir das Kind circa 3 Jahr später am 5./6. 77 zur Untersuchung durch Herrn Geh.-Rath Volkmann zugeschickt wurde, stellte es einen für das Alter von 4 Jahren mit Ausnahme der oberen Extremitäten äusserst kräftig entwickelten, blühenden Knaben dar. Im grellen Gegensatz hierzu hingen die im Wachsthum zurück-

gebliebenen oberen Extremitäten schlaff wie Puppenarme herab. Die Abmagerung der Muskulatur betraf vornehmlich die Schultern und Oberarme, und hier wieder namentlich den Deltoideus, Biceps und Triceps. Unter dem Acromion fand sich jederseits eine bedeutende Lücke, so dass man bequem einen breiten Querfinger zwischen Acromion und Humeruskopf legen kann. Letzterer ist beiderseits nach dem process. coracoid. subluxirt. Deltoideus und Gelenkkapsel sind maximal ausgezogen, so dass die Arme beim Gehen am Rumpfe hin- und herbaumeln. Contracturen fehlen durchaus.

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom ergab: keine Erregbarkeit in den Muskeln des rechten Oberarms, fast keine in denen des Vorderarms, indem der Abductor pollicis eine verminderte Erregbarkeit zeigte. Am linken Oberarm war die Erregbarkeit des Deltoideus = 0, die des Triceps und Biceps vermindert, ebenso die der Extensoren und Flexoren am linken Vorderarm.

Die Prüfung mit dem Batteriestrom ergab in den Nervenstämmen beiderseits eine nahezu normale Reaction, ebenso bei directer Reizung der Extensoren und Flexoren am Vorderarm, während die übrigen Muskeln eine Verminderung, die am Oberarm eine fast vollständige Aufhebung jeder Reaction zeigten.

Was aber diesen Fall besonders interessant macht, ist Folgendes. Aus freien Stücken erzählten die Eltern des Knaben, dass dieser beim Laufen ausserordentlich häufig hinfiele. Die in jeder Beziehung normalen und überdiess ungewöhnlich muskelkräftigen unteren Extremitäten konnten dazu keine Veranlassung geben. Ataktische Störungen, cerebraler Schwindel oder dgl. fehlten durchaus. Mithin konnte als Ursache des häufigen Hinfallens nur die Lähmung der oberen Extremitäten herangezogen werden. Und in der That werden wir bei genauerer Erwägung der Umstände diesen Causalnexus sehr begreiflich finden.

Beobachten wir Kinder, welche eben das Laufen lernen, so sehen wir, wie sie die beiden Arme fortwährend wie Balancirstangen zur Erhaltung des Gleichgewichts gebrauchen: bald wird der eine oder andere Arm nach vorn, bald nach der Seite, bald nach hinten gestreckt, je nachdem es hier oder da das Gleichgewicht auszugleichen gilt.

Unser Kranker nun stand gerade in dieser Periode des Balancirens, als ihm plötzlich beide Arme gelähmt, beide Balancirstangen entrissen wurden. Verlernte er nun trotzdem auch nicht das Laufen, so ist doch sehr begreiflich, wie er an jene Beihülfe für die Erhaltung des Gleichgewichts einmal gewöhnt, ohne dieselbe das Aequilibrium oft genug verliert und zu Boden fällt.

In der Ueberzeugung von der Richtigkeit dieser Erklärung wurde ich noch bestärkt, als ich auf einer Vergnügungsreise in Ischl einen Knaben, welcher, wie mir seine Mitschüler sagten, ohne Arme geboren war, mit grosser Sicherheit schnell laufen sah. Leider vermochte ich seiner zu einer genaueren Prüfung nicht mehr habhaft zu werden. Ist dieser Knabe wirklich ohne Arme geboren, und es liegt kein Grund vor, daran zu zweifeln — so erklärt sich seine Sicherheit im Laufen im Gegensatz zu der Unsicherheit unseres Kranken sehr einfach. Der Ischler Peromelus hatte bei seinen ersten Laufübungen nie die Unterstützung der Arme als Balancirstangen kennen gelernt; mithin hatte er sich ohne dieselben eingeübt und konnte sie nicht vermissen, wie unser Kranker, welcher die ersten Aequilibrirungsübungen gemacht hatte, als er noch im Besitz der Arme war. Bemerken will ich übrigens, dass der Ischler Knabe immerhin einen eigenthümlichen Lauf vollführte. Er drehte nämlich dabei die Wirbelsäule fortwährend auf das Schnellste um ihre Längsaxe hin und her, ähnlich wie manche Leute traben, wenn sie bei strenger Kälte, beide Arme fest über die Brust gekreuzt, laufen. Der Knabe hatte übrigens beiläufig von dem einen Arm noch einen kleinen Stumpf, so dass er ein darunter gestecktes dünnes Schulbuch im Laufen festhalten konnte.

Herr Prof. Moritz Rosenthal in Wien ist der einzige, welcher bislang einen ähnlichen Fall von Cervicalparaplegie bei Kinderlähmung beschrieben hat (Klinik der Nervenkrankheiten 2. Aufl. pag. 413). In diesem Falle fehlte aber das genannte Symptom mit Sicherheit, wie mir Herr Rosenthal schreibt. Jedenfalls unterscheidet sich aber sein Fall von dem meinigen nicht unwesentlich dadurch, dass Rosenthals Kranker ursprünglich „an diffuser Lähmung aller Gliedmassen“ erkrankt war, „die sich bis auf die beiden Arme zurückbildete,“ während bei unserem Kranken, schon im Hinblick auf die gewaltige Entwicklung der unteren Extremitäten, an ein ursprüngliches Mitgelähmtsein derselben in keinem Falle zu denken ist.

Herr Rosenthal schrieb mir ferner, nachdem ich ihm auf Wunsch meinen Fall brieflich mitgetheilt hatte, dass das häufige Hinfallen „von einer noch nicht kräftigen Action der Rücken- und Rumpfmuskeln“ hergerührt haben dürfte. Er wolle es mir nicht übel deuten, wenn ich diesen Erklärungsversuch an dieser Stelle zurückweise, insofern nicht nur die Muskeln der unteren Extremitäten, sondern auch die des Rückens und Rumpfes bei unserem Kranken auffällig kräftig entwickelt waren.

Möchten diese etwas lang gewordenen Erörterungen die Veranlassung dazu werden, dass andere Aerzte etwaige Erfahrungen über diesen Punkt mittheilen!

Die Ergebnisse der electrischen Prüfung, welche sich in der nächsten Spalte verzeichnet finden, habe ich besonders in frischen Fällen ausführlich mitgetheilt, weil nach meiner Erfahrung (cf. Centralblatt f. Chirurgie 1878 Nr. 18 meinen Aufsatz „Zur Entstehung der Contracturen bei der spinalen Kinderlähmung") jene frischen Fälle für die Pathogenese der Contracturen allein massgebend sind.

Somit habe ich in den meisten Fällen, welche länger als ein Jahr nach Eintritt der Lähmung mir zur Untersuchung kamen, von einer ausführlichen Mittheilung abgesehen, habe aber doch das Verhalten der faradischen Erregbarkeit durch ein f. 1, f. —, resp. f. 0 d. h. faradische Erregbarkeit normal, herabgesetzt resp. aufgehoben, hervorheben wollen. In den Fällen, wo ausserdem eine Untersuchung mit dem Batteriestrome stattgehabt, habe ich dieses durch g. 1, g. —, g. 0 d. h. galvanische Erregbarkeit normal, herabgesetzt oder aufgehoben angezeigt.

Jedenfalls bieten meine Beobachtungen die volle Bestätigung des Satzes: Die Herabsetzung der farado-musculären Erregbarkeit ist für die spinale Kinderlähmung pathognomonisch.

Diese zuerst von Duchenne in der gehörigen Weise hervorgehobene Thatsache ist leider von den Autoren nicht genügend gewürdigt worden. Nach meiner Erfahrung ist sie das einzige differentiell diagnostische Merkmal, welches bei der Diagnose zwischen spinaler und centraler Lähmung volles Vertrauen verdient. Alle anderen Unterscheidungsmerkmale, wie die hemiplegische Form, die viel geringere Atrophie, die Störung der Sensibilität, die Schwächung der psychischen Fähigkeiten bei den centralen Lähmungen lassen in einzelnen Fällen, namentlich in solchen wo die Anamnese mangelhaft ist oder gänzlich fehlt, vollständig im Stich und nur die electrische Untersuchung allein kann die Diagnose sicher stellen. Wie schon oben erwähnt, wollen viele Autoren die hemiplegische Form bei der Kinderlähmung sehr häufig beobachtet haben. Abgesehen von dem Einflusse, welchen, wie wir sahen, der zum Missverständniss führende Gebrauch des Wortes „Hemiplegie" für „Monoplegie" in von Heine's Monographie sicher gehabt hat, können wir jene offenbar falsche Behauptung nur auf den Umstand zurückführen, dass die electrische Prüfung unterblieben oder in ihrer diagnostischen Bedeutung unterschätzt wurde. Ausführlich werde ich diesen Punkt bei Besprechung der centralen Lähmungen abhandeln. Hier nur noch ein Beispiel dafür, dass die electrische Prüfung in der Diagnose, ob central, ob spinal, in gewissen Fällen allein den Ausschlag geben kann.

Das 2jährige Kind Anna Zinke aus Giebichenstein (Nr. 67 unserer Tabelle) wurde mir am 7. December 1877 zur electrischen Behandlung überschickt. Eine 3 Jahr ältere Schwester ist gesund, hat aber früher Zahnkrämpfe, 2 Mal innerhalb 4 Stunden, gehabt. Patientin selbst ist $^{3}/_{4}$ Jahr gestillt worden. Vor 7 Monaten bekam sie, nachdem ihr 6 Wochen zuvor die Pocken geimpft und 14 Tage vorher Ohrlöcher eingestochen waren, eine Kopfrose, die von den Ohrlöchern ausging und 7 Wochen lang auf dem behaarten Kopf und im Gesicht umherzog. Während dieser Zeit ass und trank das Kind, verhielt sich aber ganz still: wo sie hingelegt blieb sie liegen. Etwas Näheres über diese Krankheit konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, da das Kind dieselbe an einem entlegenen Orte durchgemacht hatte. In der letzten Nacht, bevor das Kind, da die Kopfrose abgeheilt war, wieder aufstehen konnte, bemerkte die Mutter, dass der rechte Arm gelähmt war. Diese Lähmung hatte sich aber bis zu dem Tage, wo das Kind mir zum 1. Male vorgestellt wurde, insofern gebessert, als Patientin denselben als Ganzes wohl bewegen und damit zuschlagen konnte; dagegen vermochte sie nicht, mit den Fingern zuzugreifen. Der Arm soll leichter frieren als der linke, den sie beiläufig vor circa 14 Tagen unter dem Ellenbogen beim Hinfallen infracturirt hatte. Im Uebrigen war das Kind jetzt wohl.

Stat. praes. vom 7./12. 1877.

Zartes, schwächliches Kind. Facialisgebiet normal. Der rechte Arm ist magerer und schlaffer als der linke, die rechte Hand kleiner und in der Handfläche abgeflacht. Der rechte Humeruskopf ist im Schultergelenk nach unten und vorn leicht subluxirt. Patientin kann die rechte Hand bis zum Kopf herauf heben und damit schlagen, aber nicht zufassen und auch nicht den geringsten Druck ausüben. Die rechte Hand steht im Handgelenk extendirt, ebenso die Grundphalangen zur Handwurzel, während die beiden anderen Phalangen in leichter Flexion gehalten werden. Indessen ist von einer Fixirung in dieser Stellung nicht die Rede.

Electrische Prüfung.

Die Extensoren am Vorderarm, sowie alle vom N. radialis versorgten Muskeln, reagiren direct gereizt rechts sowohl auf den faradischen wie den galvanischen Strom scheinbar viel prompter als links, offenbar weil rechts der Widerstand der Antagonisten wegfällt. Die Flexoren dagegen, sowie alle anderen vom N. medianus und ulnaris versorgten Muskeln, reagiren auf keinen der genannten Ströme. Bei einer grossen Stromstärke springt der Reiz auf die Extensoren über und diese contrahiren sich. Ebensowenig ist bei indirecter Reizung des

N. ulnaris oder medianus, sei es faradisch oder galvanisch, eine Contraction der Flexoren zu erzielen.

Jeder, der diese vorstehende Krankengeschichte durchgelesen, wird an der spinalen Natur der Armlähmung keinen Augenblick zweifeln. Dagegen bin ich nicht zweifelhaft, dass die Mehrzahl der Collegen die Angesichtsdiagnose auf cerebrale Lähmung gestellt haben würden, ebenso wie ich es gethan. Bei der Dürftigkeit der Anamnese musste man zunächst an eine Mitaffection der Gehirnhäute, eine Meningitis in Folge der Kopfrose denken und für die später bemerkte Lähmung eine cerebrale Ursache vermuthen. Dafür sprach auch die relativ geringe Abmagerung und, was nicht zu vergessen, sogar eine oberflächliche faradische Prüfung, welche die Flexoren am Vorderarm unberücksichtigt gelassen. Erst als später das Fehlen der electrischen Erregbarkeit in jenen constatirt war, musste die Diagnose eines cerebralen Ursprungs cassirt werden; denn die einer spinalen Kinderlähmung war über allen Zweifel erhaben.

Offenbar lehrt dieser Fall, wie nur eine sorgfältige electrische Prüfung uns in der Diagnose, ob central, ob spinal, vor Irrthümern bewahren kann.

Beiläufig will ich noch bemerken, dass eine isolirte Lähmung der Beuger am Vorderarm bei der Kinderlähmung gewiss ein äusserst seltenes Vorkommniss ist, da wir nicht ohne Grund gewohnt sind, die Strecker als die für Lähmungen besonders disponirten Muskeln anzusehen. Ueber die Bedeutung dieses Falles für die Lehre von der Entstehung der Contracturen cf. Centralbl. f. Chirurgie 1878 Nr. 8.

(Forsetzung folgt.)

XIV.

Ueber die Untersuchung und Semiotik des Gehörorgans beim Kinde.

Von

Dr. Julius Böke,

Docentem der Ohrenheilkunde an der Budapester Universität, ordinirendem Ohrenarzte im Pester Kinderspitale.

Die Untersuchung des Gehörorgans bei Kindern ist im Grossen und Ganzen gleich demjenigen Verfahren, welches man bei Erwachsenen anwendet; das Einzige, um es gleich im Vorhinein zu sagen, was wir bei Kindern bis zum 5—7. Jahre nicht appliciren können, ist der Catheter oder jedes andere Verfahren, welches wir bei Erwachsenen gebrauchen, um die Wegsamkeit der Tuba Eustachii und den Inhalt und Beschaffenheit der Trommelhöhle constatiren zu können; wir müssen diess einfach desshalb unterlassen, weil die Nasengänge zu eng und zu klein sind.

Die Instrumentaluntersuchung geschieht durch den concaven Reflexspiegel und den conischen Trichter kleinsten Calibers, sei der nun aus Silber, Hartcautschuk oder anderem Materiale verfertigt. Die Beleuchtungsquelle, welcher wir uns bedienen, ist der blaue Himmel, die weisse Wolke, da hiedurch der Farbenton am natürlichsten wiedergegeben wird; zu blendend ist das directe Sonnenlicht, und, wenn wir länger untersuchen verursachen die durch den Concavspiegel concentrirten Sonnenstrahlen auch Brennen; nur wo es nicht anders möglich, des Nachts oder bei nicht transportablen Kranken, kann man die Petroleumlampe oder jede andere künstliche Lichtquelle gebrauchen, obwohl hiedurch der Farbenton der untersuchten Partien etwas alterirt, gelblich röthlich, erscheint, was selbstverständlich immer in Betracht gehalten werden muss.

Diese Untersuchung bietet uns Aufklärung über die Beschaffenheit und den etwaigen Inhalt des äusseren Gehörganges, wir können ganz genau auf diese Weise das Trommelfell besichtigen, dessen Farbe, Glanz, den Grad seiner durchscheinenden Eigenschaft und hiedurch die Verdickung der inneren Schleimhaut — oder äusseren Epidermisschichte des-

selben constatiren, und ebenso dessen Wölbungsanomalien genau übersehen. Bei perforirtem oder ganz zerstörtem Trommelfelle sind wir durch diese Untersuchungsmethode im Stande, die Perforationsstelle oder den etwaigen noch übriggebliebenen Theil des Trommelfelles zu besichtigen und die Veränderungen in der Trommelhöhle zu übersehen.

Die Untersuchung des Gehörsinnes ist bei Kindern mit vielen Schwierigkeiten verbunden. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Eindrücke, welche die Sinnesorgane vermitteln, durch Erfahrung und allmälige Erlernung erst ihrem vollen Werthe nach uns bewusst werden, ja dass die Sinnesorgane in dieser Beziehung eine Stufenleiter durchmachen, die von der einfachen Perception bis zur höchsten Distinction sich steigert; wir sehen diess beispielsweise bei dem fein ausgebildeten Tastsinn des Blinden, bei dem ungemein entwickelten Gehörsinn des Musikers etc.

Bei Kindern müssen wir demnach bei Prüfung des Gehörsinnes im Auge haben, dass wir es mit einem noch wenig ausgebildeten Organe zu thun haben; ich will es auch diesem Verhältnisse zuschreiben, dass sogenannte subjective Gehörseindrücke, Sausen, Brausen etc., wie diess oft von Erwachsenen als sehr belästigende ja oft beunruhigende Erscheinung angeführt wird, merkwürdigerweise bei Kindern, wenn selbe nicht besonders geistig entwickelt sind, kaum vor dem fünften ja selbst siebenten Jahre als Symptom derselben pathologischen Veränderung wie bei Erwachsenen zu beobachten sind.

Wir haben bei Kindern auch andere physiologische Momente bei Prüfung des Gehörsinnes in Betracht zu ziehen, und zwar sind diess Vorgänge in der Schleimhaut der Trommelhöhle und des Trommelfells, die gewöhnlich in den ersten 3—4 Lebensmonaten ihren Verlauf beendigen, manchmal jedoch bis ins zweite Lebensjahr sich hinüberziehen. Die Trommelhöhle des Neugeborenen ist nämlich mit reichlichem Secrete der Schleimhaut gefüllt, welcher nur allmälig der durch die Tuba Eustachii eindringenden atmosphärischen Luft Platz macht, ja die Schleimhaut der Trommelhöhle und des Trommelfelles, welche bei Erwachsenen beinahe all ihre charakteristischen Eigenschaften eingebüsst hat und mit dem Perioste der Trommelhöhle und der Membrana propria membr. tymp. innig verschmilzt, ist bei Kindern noch reichlich mit Schleimdrüsen versehen und recht wulstig, wodurch gerade die Leitung der Gehörseindrücke erschwert ist.

Aus all dem ersehen wir, dass Neugeborene und 3—4 Monate alte Kinder ein sehr geringes Gehörsvermögen besitzen, und dass es sehr schwer fällt, eine entschiedene Meinung abzugeben ob überhaupt solche Kinder hören oder nicht, denn

die Perception grosser Geräusche ist nicht immer entscheidend, wie man diess ja beobachten kann, dass Taubstumme das Trommeln oder Läuten vernehmen und doch den Gehörsinn nicht besitzen. Bei älteren Kindern ist es am besten, die menschliche Stimme als Probemittel zu gebrauchen, indem bei allen andern Versuchsweisen theils die Unwissenheit theils die Erschütterung des Körpers störend einwirken.

Bei der Untersuchung des Gehörorgans haben wir anf die Entwicklung der Ohrmuschel, des äusseren Gehörganges und des Nasenrachenraumes unser Augenmerk zu richten. Mangelhaft ausgebildete Ohrmuschel, Rudimente derselben zeigen auf ein intrauterinäres Stehenbleiben, auf eine unvollkommene Ausbildung des Gehörorgans; gewöhnlich vereinigt sich mit denselben der Mangel des Gehörganges und der Trommelhöhle, und wenn dieser Befund auch nur auf einer Seite vorkommt, so ist doch angeborene Taubheit zu constatiren.

Der Meatus audit. ext. unterscheidet sich bei Kindern, was die Richtung desselben zur Medianlinie des Körpers und dessen Structur anbelangt, in sehr wesentlichen Puncten von dem des Erwachsenen. Denken wir uns beide Gehörgänge bis zur Medianlinie des Körpers verlängert, so bilden dieselben bei Kindern einen spitzen Winkel, welcher mit der Entwicklung und Seitwärtswölbung der Schädelhöhle allmälig in einen stumpfen Winkel übergeht. Die Lage des äussern Gehörganges ist demnach bei Kindern eine mehr verticale und nähert sich nur mit der Ausbildung des horizontalen Theiles der Pars squamosa ossis petrosi der horizontalen Richtung bei Erwachsenen, welches Verhältniss bei der Untersuchung in Rechnung gebracht werden muss.

Wir finden bei Kindern noch keinen knöchernen Gehörgang, er ist ein membranöser knorpeliger Schlauch von engem Lumen. Die Entwicklung der knöchernen Wandungen des Meat. audit. ext. geht nach der Geburt allmälig vor sich und ist erst im zehnten Lebensjahre vollständig ausgebildet. Ich habe meine diessbezüglichen Untersuchungen in Virchow's Archiv Bd. XXI 1863 mitgetheilt, hier sei nur folgendes angeführt.

Das Felsenbein ist beim Neugeborenen noch keinesfalls derart entwickelt wie beim Erwachsenen, die drei Theile desselben die Pars petrosa, squamosa und mastoidea sind nicht nur kleiner und von mehr spongiöser Knochensubstanz, sondern sie hängen auch noch nicht vollkommen unter einander zusammen. In die Fissura petroso-squamosa dringt noch die Dura mater mit einem Falze, welcher mit der Trommelhöhlenschleimhaut zusammenhängt, die Blutgefässe sind in der wulstigen Schleimhaut reichhaltig vorhanden und haben hier noch freie Communication mit denen der Gehirnhaut, was

nebenbei gesagt die Gehirnerscheinungen bei Ohrenkrankheiten, von denen später noch die Rede sein soll, sehr plausibel erscheinen lässt. Aber nicht nur sind die drei Theile des Felsenbeins unentwickelter, sondern der knöcherne Gehörgang mangelt, und dessen Bildung beginnt erst nach der Geburt auf folgende Weise. Die obere knöcherne Wand wird durch den horizontalen Theil der Schuppe gebildet, die hintere Wand des Meat. audit. ext. entsteht durch das Grösserwerden des Processus mastoid., die vordere und untere Wand bildet sich selbständig, in einem Knorpel, aus zwei Ossificationspuncten ausgehend, welche neben der Ansatzstelle der Santorinischen Knorpel sich befinden, von hier aus wird der Knorpel allmälig durch Knochensubstanz ersetzt, und erst im zehnten Lebensjahre ist die vordere und untere Wand des Meat. audit. ext. in der Regel vollkommen verknöchert, nicht selten jedoch finden wir eine linsengrosse nicht verknöcherte Stelle in der Nähe des Annulus tymp. noch in diesem Alter, und manchmal ist dieselbe auch bei Erwachsenen vorhanden. Durch die Vereinigung der vordern und untern Wand mit der obern Wand des Meat. audit. ext. wird die Fissura Glaseri gebildet, durch welche bekanntermassen die Blutgefässe und Nerven zum äusseren Gehörgange eindringen. Die Gelenkgrube des Unterkiefers befindet sich an der vorderen unteren Gehörgangswand. Alle diese Verhältnisse erklären zur Genüge, dass Affectionen im äusseren Gehörgange sehr leicht die Parotis und das Unterkiefergelenk angreifen, was bei Untersuchung des Gehörorgans kleiner Kinder immer in Berücksichtigung gezogen werden soll.

Wir finden manchmal am Halse in der Nähe des Ohres Senkungsabcsesse von verschiedener Grösse, oft eigross und darüber deren Entstehung in Folge chronischer eitriger Entzündung der Trommelhöhle und des Meat. audit. ext. zu erklären ist; der Eiter nimmt seinen Weg durch die nicht verknöcherte Lücke an der unteren vorderen Gehörgangswand, was um so leichter geschehen kann, als gerade diese Lücke an der tiefsten Stelle des Gehörganges sich befindet, an welcher Stelle eben die Retention des Eiters sehr leicht stattfindet. Am unteren Rande des Processus mastoideus nahe der Ohrmuschel kommen bei Kindern auch häufig Abscesse vor die jedoch nicht in Folge von Caries der Pars mastoidea entstehen, sondern es bildet sich in dem häutig knorpeligen Canale, welchen der Gehörgang des Kindes darstellt in Folge seiner mehr verticalen Richtung, bei chronischen eitrigen Entzündungen im Gehörgange selbst oder in der Trommelhöhle Eiterretention, die membranösen Gebilde werden durchbrochen, und wir finden einen fistulösen Gang von innen nach aussen zu gerichtet,

welcher am Processus mastoid. mit einem Senkungsabscess endet, bei dessen spontaner oder operativer Eröffnung mit der Sonde keine cariöse Knochenpartie zu finden ist, und wo man im fistulösen Gange bis in den äusseren Gehörgang mit der Sonde eindringen kann.

Die Anschwellung und Hypertrophie der Halsdrüsen ist bei länger anhaltender eitriger Entzündung in der Trommelhöhle und äusserem Gehörgange eine gewöhnliche Erscheinung. Sehr oft werden diese vergrösserten Lymphdrüsen als Zeichen scrophulöser Blutmischung angesehen, während eine rationelle Behandlung des sogenannten Ohrenflusses dieselben bald zum Schwinden bringt. Ebenso ist es mit dem blassen pastösen Aussehen der Kinder bei länger dauernder eitriger Ohrenentzündung bestellt; in sehr vielen Fällen ensteht dieselbe ausschliesslich in Folge der schlechten Ernährung, auf deren Vorhandensein eben die chronische Eiterung keinen geringen Einfluss ausübt, und das blühendere Aussehen tritt mit dem Aufhören des Ohrenflusses in allen Fällen wieder auf, wo keine entschieden festgestellte durch andere Symptome constatirte scrophulöse Blutmischung vorhanden ist.

Excoriationen oder Verdickung der Ohrmuschel, wobei dieselbe oft einen unförmlichen Lappen darstellt, sind von erysipelatösen oder eczematösen Affectionen abzuleiten, diese sind entweder ausschliesslich auf die Ohrmuschel beschränkt, oder gesellen sich zum Eczem oder Erysipelas der Kopf- und Gesichtshaut; auch findet man häufig Excoriationen der Ohrmuschel, wo aus dem Gehörgange profuser ätzender Eiter sich entleert.

Kinder pflegen nicht selten beim Spielen fremde Körper in den äusseren Gehörgang zu stecken, es sind diess Perlen, kleine Steinchen, Obstkerne, Bohnen, Erbsen etc. Nur die ganz kleinen gelangen in die innere Hälfte des Gehörganges, in die Nähe des Trommelfells, die grösseren Gegenstände passiren gar nie die nach hinten und oben gerichtete Biegung der vorderen unteren Gehörgangswand. Bei derartig spielend ins Ohr gesteckten fremden Körpern die auch meistens glatt sind, treten gar nie krankhafte Erscheinungen auf, nur durch Versuche, diese fremden Körper mittelst Pincetten, mit welchen man diese harten glatten Körper nicht packen kann, und wobei man dieselben meistens mehr in den Gehörgang schiebt, zu entfernen, werden die Wandungen des Gehörganges verletzt worauf Blutung und Eiterung sich einstellt in deren Folge allein schwere Erscheinungen auftreten können. Insecten gerathen zufälliger Weise in den Gehörgang und verursachen, so lange sie sich bewegen, sehr heftige Schmerzen. Bei Eiterung im äuseren Gehörgange kommt es häufig vor, dass man Fliegen beim Ausspritzen des Secretes entfernt, auch ge-

schieht es nicht selten, dass man im Sommer 5—6 Fliegenlarven vorfindet, welche den Gehörgang ganz ausfüllen und so fest an den Wandungen desselben haften, dass man selbe nur mühevoll mit der Pincette entfernen kann; die grosse Pferdefliege legt auch gerne ihr Ei in dieses mit foetidem Eiter gefüllte vernachlässigte Ohr, und deren Made ist so gross, dass sie einzeln, wie man selbe findet, den Gehörgang ganz ausfüllt; Schlaflosigkeit, Unruhe, ungemein gesteigerte schmerzhafte Empfindlichkeit sind die treuen Begleiter dieses Befundes.

Die Verstopfung des äusseren Gehörganges wird häufig durch Ohrenschmalzpfröpfe verursacht, wobei einfach Schwerhörigkeit sich einstellt, die nach Entfernung mittelst Ausspritzen wieder schwindet. In manchen Fällen verstopfen Polypen den Gehörgang, sie mögen nun aus der Trommelhöhle hervorwuchern oder am Trommelfelle oder an den Wandungen des Gehörganges ihren Ursprung haben; durch ihre Grösse verhindern sie nicht selten den Abfluss des Eiters, in Folge dessen die Trommelhöhle einem gefüllten Abscesse gleichkommt, welcher durch Druck eine grössere Blutstauung auch in den Gefässen des Gehirnes hervorbringt und dann die verschiedensten nervösen Erscheinungen, die Symptome des Gehirndruckes zu beobachten sind.

Bei lang anhaltender und vernachlässigter Entzündung in der Trommelhöhle und äusseren Gehörgange kommen trichterförmige Verengerungen des Gehörganges vor; diese Verengerung respective Verwachsung der Gehörgangswände wird eben durch das enge Lumen und die membranöse Structur des Meat. audit. ext. bei Kindern befördert; die wunden Flächen verwachsen mit einander, der Gehörgang ist in seiner Tiefe verwachsen und diess schreitet allmälig gegen die Oeffnung des Meatus audit. ext. vor, und man findet dieselbe mit einer muldenartigen Narbe ganz verschlossen, von Restitutio ad integrum ist in solchen Fällen nicht mehr zu reden.

Die Auskleidung des Meatus audit. ext. ist eine Fortsetzung der Cutis, welche jedoch nach und nach ihre Eigenschaften einbüsst, so dass sie als äussere Schichte des Trommelfelles nur aus Epithel und einem dünnem Bindegewebsstratum besteht. Das Aussehen dieser Auskleidung ist im gesunden Zustande gleich der äusseren Haut, nur an den Wandungen der vorderen Hälfte des Gehörganges sehen wir gelblich braunes Ohrenschmalz haften. Eine hirsekorngrosse von der Umgebung durch ihre röthliche Farbe sich abhebende Protuberanz sehen wir im Beginne einer Talgdrüsenentzündung (Otitis furuncularis), nach und nach füllt sich dieselbe mit Eiter und wird so gross, dass sie den Gehörgang ausfüllt. Im ersten Stadium der Otitis externa diffusa finden wir die

Bekleidung des äusseren Gehörganges intensiv geröthet und sehr empfindlich; die Röthe erstreckt sich gleichmässig auf alle Wandungen und selbst auf das Trommelfell, an welchem man jedoch noch den Lichtkegel bemerken kann. Bei chronischer Entzündung findet man die Wandungen des äusseren Gehörganges geschwellt, aufgelockert, stellenweise mit Fleischwärzchen besetzt, oder wir sehen einen mehr oder minder grossen Polypen an einer oder der anderen Gehörswand aufsitzen, derselbe ist entweder glatt von rosarothem Aussehen oder himbeerartig granulirt, er sitzt entweder an einem dünnen Stiele oder mit breiter Basis auf.

Die eczematöse Entzündung des äusseren Gehörganges kommt bei Kindern sehr häufig vor, und ist selbe wegen der abweichenden Therapie von der einfachen diffusen Otitis externa genau zu unterscheiden. Wir finden bei derselben kleine stecknadelkopfgrosse Bläschen mit einer eiweissartigen Flüssigkeit gefüllt, zwischen diesen Bläschen excoriirte Stellen und wieder ganz normal aussehende Cutis.

Bei acuter Entzündung des Trommelfelles (Myringitis) sieht man dasselbe lebhaft geröthet, im spätern Stadium findet man kleine hirsekorngrosse, mit Eiter gefüllte Erhabenheiten und im weiteren Verlaufe die ganze Oberfläche des Trommelfelles mit gelblich grünem Exsudate belegt. Die selbständige und isolirte Entzündung des Trommelfelles ist zwar nicht sehr häufig, gehört jedoch nicht zu den Seltenheiten, insbesonders im ersten Stadium, im späteren Verlaufe ist auch die Trommelhöhle in Mitleidenschaft gezogen, und es lässt sich dann nicht bestimmt angeben, wo die primäre Erkrankung auftrat.

Wir sehen manchmal bei sehr schmerzhaften Affectionen im äusseren Gehörgange schmutzig grauliche membranöse Gebilde, die ihren Ursprung an der äusseren Oberfläche des Trommelfells haben, dieselben kann man nicht mittelst einfachen Ausspritzens entfernen, sie adhaeriren so fest an dem Trommelfelle, dass man früher durch eine alkalische Flüssigkeit das Epithel des Trommelfells auflockern muss; die mikroskopische Untersuchung zeigt uns ein Pilzgebilde den Aspergillus glaucus. Im Beginne der Erkrankung sieht man das Trommelfell glanzlos weisslich grau wie mit Mehl bestaubt.

Bei Kindern in den ersten Jahren hat das Trommelfell noch nicht seinen Glanz und durchscheinende Beschaffenheit, es ist dunkles Schiefergrau und mehr nach der Trommelhöhle zu gewölbt als bei Erwachsenen; dieser Befund wird durch die grössere Dicke der Schleimhaut des Trommelfelles hervorgebracht.

Lineare mit dem Hammergriff parallel von oben nach

unten sich hinziehende Risse im Trommelfelle entstehen in Folge von plötzlich heftiger Comprimirung der Luftschichte im äusseren Gehörgange, wie diess bei Ohrfeigen zu geschehen pflegt. Perforationen und grössere Substanzverluste im Trommelfelle finden wir bei Eiterungen in der Trommelhöhle. Bevor der in der Trommelhöhle angesammelte Eiter das Trommelfell durchbricht, findet man dasselbe mehr nach aussen zu gewölbt ausgespannt, der Eiter an der meist usurirten Stelle erscheint als weisser runder Fleck auf dem lebhaft injicirten Trommelfelle. Die auf solche Weise entstandenen Perforationen finden sich am häufigsten in dem vorderen unteren Quadranten, manchmal auch an der hinteren Hälfte des Trommelfells; die Grösse, der Umfang derselben entspricht dem Zeitraume, seit wann die Durchbohrung stattgefunden, sie ist in der ersten Zeit hirsekorn- später linsengross und darüber; gewöhnlich ist das Trommelfell nur an einer Stelle perforirt; in seltenen Fällen kommen jedoch auch zwei durch eine Leiste von einander getrennte Substanzverluste vor. In der Regel sind die Perforationsöffnungen rund, mit glatten manchmal gewulsteten Rändern. Bei kleinen Perforationen ist in der Lücke manchmal wässerig-schleimige oder eitrige Exsudatmasse vorhanden, diese reflectirt das eingeführte Licht sehr lebhaft, man sieht einen glänzenden Fleck und diesen die Pulsationsbewegungen rhythmisch mitmachen, das sogenannte Pulsiren im Trommelfelle.

Fleckig wolkige rundlich umschriebene Trübungen, längliche halbmondförmige Kalkablagerungen in der Substanz des Trommelfelles sind als Folgen vorausgegangener Entzündungsprocesse in der Trommelhöhle zu betrachten; auch findet man manchmal rundliche Stellen im Trommelfelle, wo die Substanz viel dünner, durchscheinender als die Umgebung erscheint; diese Stellen sind früher Substanzverluste, Perforationen gewesen und nun durch dünnes Narbengewebe geschlossen.

Die krankhaften Veränderungen im Nasenrachenraume stehen mit der Tuba Eustachii und der Trommelhöhle in inniger Beziehung, so sehen wir oft, dass Schnupfen mit Schwerhörigkeit einhergeht, es geschieht diess entweder durch Schleimansammlung an der Pharyngealmündung der Tuba oder indem sich der Cartarrh der Nasenhöhle auch auf die Tuba ausdehnt. Vergrösserte Tonsillen verursachen an und für sich keine Functionsstörung im Gehörorgane, sind jedoch nicht selten als Theilerscheinung einer catarrhalischen Affection der Pharyngealschleimhaut zu betrachten, welche sich in die Tuben erstreckt und so Schwerhörigkeit hervorbringt. Bei lange anhaltender Eiterung in der Trommelhöhle sieht man den Eiter wie einen Streif an der Seitenwand des Nasenrachenraumes von der

Tuba aus sich entleeren, in solchen Fällen ist das Lumen der Tuba Eustachii beträchtlich erweitert. Syphilitische Geschwüre und Narben im Nasenrachenraume können, wenn die Tubamündung in Mitleidenschaft gezogen wird, häufig Schwerhörigkeit verursachen.

Die acute Entzündung in der Trommelhöhle, wie selbe sehr häufig genuin aber auch bei Scharlach, Typhus und anderen Affectionen des Schleimhauttractes vorzukommen pflegt, kennzeichnet sich nicht nur durch intensive Röthe des Trommelfells, sondern es treten bei Kindern solche Erscheinungen auf, die den Uneingeweihten sehr leicht auf Irrwege führen. Hochgradiges Fieber, Bewusstlosigkeit, Delirien, Hyperaesthesie der äusseren Haut und Krämpfe gehen nicht selten der Eiterbildung in der Trommelhöhle und dem Durchbruche des Eiters durch das Trommelfell bei kleinen Kindern voran. Es dauern diese Erscheinungen manchmal 2—3 Tage und hören wie mit einem Schlage auf, sobald Eiterausfluss aus dem Ohre sich einstellt.

Ich kann nicht umhin, diese stürmisch auftretenden und sehr beunruhigenden Erscheinungen nochmals besonders hervorzuheben, denn es wäre immer gut, sich durch Untersuchung mit dem Spiegel über den Zustand des Trommelfells und der Trommelhöhle Aufklärung zu verschaffen auch in solchen Fällen, wo jene Erscheinungen ohne Schmerzensäusserungen am Ohre auftreten, denn die Entzündung der Trommelhöhle bietet keine prodromalen Symptome, auch bei Erwachsenen nicht, die am Ende den Vortheil haben den Sitz der Schmerzen genau angeben zu können, was bei kleinen Kindern bekanntlich nicht der Fall ist.

Das Schwinden dieser schweren Erscheinungen nach erfolgtem Durchbruche des Trommelfells und beim Auftreten des sogenannten Ohrenflusses dürfte wahrscheinlich zu der irrigen Auffassung beigetragen haben, dass derselbe ein Noli me tangere wäre, dessen Sistirung wieder andere Uebel hervorbringen kann, eine Auffassung, wie wir sie häufig bei Laien aber leider auch nicht selten, wenigstens in früheren Zeiten, bei Aerzten antreffen. Der eitrige Ausfluss ist im Beginne mit schleimigen Flocken, die im Spülwasser herumschwimmen, untermengt, manchmal blutig tingirt. Bei länger anhaltender Eiterung in der Trommelhöhle wird der Eiter übelriechend käsig, was dem ungenügenden Entleeren desselben zuzuschreiben ist, der Eiter decomponirt sich in der Trommelhöhle und in der Tiefe des äusseren Gehörganges.

Nach erfolgtem Durchbruche des Eiters sehen wir das Trommelfell theilweise oder ganz zerstört, diess zeigt immer auf längere Dauer der Eiterung, und in solchen Fällen können wir die Schleimhaut der Trommelhöhle genau besichtigen,

wir finden dieselbe mit Fleischwärzchen besetzt, aufgelockert, manchmal sehen wir polypöse Auswüchse durch die Lücke im Trommelfelle hervortreten und in den Gehörgang hineinragen; bei einem solchen Zustande der Trommelhöhlenschleimhaut treten manchmal kleinere Blutungen auf, die jedoch an und für sich von keiner Bedeutung sind, sie entstehen in Folge von Erosion kleiner Gefässe oder durch Berstung der neugebildeten Gefässe an den polypösen Wucherungen.

Dauert die eitrige Entzündung Monate oder Jahre lang, so werden mit dem Eiter die Gehörknöchelchen eliminirt; im späteren Verlaufe geht in vielen Fällen die Entzündung auch auf die Knochenwandungen der Trommelhöhle über, es tritt Caries des Felsenbeins auf, wobei man im Eiter kleinere oder grössere Knochentheile finden kann. Relativ günstig ist noch der Verlauf zu nennen, wo der Processus mastoideus theilweise zerstört und durchbrochen wird, wir sehen in solchen Fällen die Haut desselben lebhaft geröthet, geschwellt und bei der leisesten Berührung sehr empfindlich, bald bildet sich eine fluctuirende Geschwulst, nach deren Eröffnung wir den cariösen Knochen manchmal schon abgelöst als Sequester vorfinden; nach Entfernung des Sequesters bildet sich in dem noch sehr spongiösen Zitzenfortsatze der Kinder eine abgrenzende Entzündung, und wir finden als Endresultat eines derartigen Verlaufes einen mit Narbengewebe überzogenen Canal, der hinter der Ohrenmuschel am Processus mastoid. beginnt und in die Trommelhöhle mündet.

Caries in der Trommelhöhle kann jedoch auch andere Wandungen derselben befallen, so die vordere den Canalis caroticus bildende Knochenlamelle; die Zerstörung ergreift in solchen Fällen auch die Carotis, und es tritt tödtliche Blutung auf, eine Erscheinung, wie sie bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen beobachtet wurde.

Lähmung des Nervus facialis ist bei chronischen Eiterungen in der Trommelhöhle nicht selten, sie ist jedoch nicht immer die Folge von cariöser Zerstörung des Canalis Fallopiae. Sehr häufig ist nämlich die knöcherne Wand dieses Canales mangelhaft, das Neurilema hängt unmittelbar mit der Schleimhaut der Trommelhöhle innig zusammen, und die Lähmung der Gesichtsnerven ist die Folge der Entzündung oder der Eiteransammlung im Canalis Fallopiae selbst.

Cariöse Zerstörung des Tegmen tympani oder der Wand der Fossa sigmoidea ist nicht selten bei länger dauernder eitriger Entzündung der Trommelhöhle und die Folge davon ist Zerstörung der Gehirnmasse, Abscesse in der Gehirnsubstanz mit lethalem Ausgange.

Ich will hier noch anführen, dass Fälle beobachtet wurden

wo in Folge von Caries einzelne Theile der Pars petrosa, die Schnecke etc. eliminirt wurden, und bei denen trotzdem kein lethales Ende erfolgte. In den meisten Fällen sehen wir jedoch, wie durch Verdickung der Schleimhaut an der inneren Trommelhöhlenwand das Labyrinth so zu sagen vor Eingriffen geschützt wird, ja ich habe bei vielen Sectionen gefunden, dass bei anderweitiger cariöser Zerstörung der Trommelhöhlenwandungen und Verlust des Hammers und Ambosses der Steigbügel allein im ovalen Fenster fest eingebettet vorzufinden war.

Die genuinen Krankheiten des Labyrinthes und der Endausbreitung der Gehörnerven bieten hinsichtlich ihrer Semiotik wenig Anhaltspunkte. Wir sehen in vielen Fällen angeborener Taubheit, die selbstverständlich mit Mangel der Sprache einhergeht, absolut nichts Abnormes in dem leitenden Apparate des Gehörorgans, der Meatus audit. ext., das Trommelfell und die Trommelhöhle entsprechen in jeder Beziehung den normalen Verhältnissen.

Totale unheilbare Taubheit und unsicheren taumelnden Gang, der jedoch in einigen Monaten sich verliert, sehen wir manchmal als die einzigen Folgen einer schweren Erkrankung bei Kindern auftreten. Diese Krankheit befällt Kinder bis zum 8. Lebensjahre und tritt in manchen Jahren massenhaft endemisch auf, kommt jedoch auch vereinzelt vor. In den Jahren 1868/9 habe ich viele solche Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Ohne vorhergehendes Unwohlsein fallen die Kinder mit heftigem Aufschreien plötzlich zusammen, Bewusstlosigkeit, heftiges Fieber und Rückwärtsbeugung des Kopfes, sowie plötzlich auftretende totale Taubheit kennzeichen diese Erkrankung. Bei der Untersuchung des Gehörorganes finden wir in den meisten Fällen keine pathologische Veränderung, manchmal jedoch kann man die Symptome der Trommelhöhlenentzündung entweder nur auf einer oder auch seltener auf beiden Seiten vorfinden.

Es ist schwer zu entscheiden, weil noch keine Sectionen von solchen Fällen vorliegen, ob wir es mit Meningitis cerebrospinalis epidemica zu thun haben, oder ob man Apoplexie oder einen anderen pathologischen Vorgang an der Ursprungsstelle der Gehörsnerven annehmen könne. Ich neige mich zur letzteren Ansicht, wie ich dies in der Wiener Med. Presse 1871 ausführlich angegeben habe. Wir finden nämlich ausser totaler Taubheit keine andere Functionsstörung, selbst der Nervus facialis, der doch an der Basis des Gehirnes mit dem Acusticus engverbunden gegen das Felsenbein hinzieht, ist nicht afficirt.

XV.

Weitere Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der Darmaffektionen im Säuglingsalter.

Von

Dr. Ph. Biedert,

dir. Arzt am Bürgerspitale zu Hagenau i/E.

II. Das künstliche Rahmgemenge.

Am Schlusse eines längeren Aufsatzes hatte ich die Zubereitung und Zusammensetzung eines sog. „künstlichen Rahmgemenges“ beschrieben, das ein leicht verwendbares Nahrungsmittel von zuverlässig bekannter Zusammensetzung sein sollte, in seinen Eigenschaften unabhängig von nicht zu beherrschenden äusseren Umständen war, und als Produkt der Industrie stets in beliebiger Quantität zur Verfügung stehen konnte. Es leuchtete von vornherein die Möglichkeit ein, damit die Vortheile einer gut präparirten Kuhmilch oder des natürlichen Rahmgemenges zu erreichen und dabei die Inconvenienzen zu vermeiden, die in der variabeln Zusammensetzung jener von der Natur direkt gebotenen Stoffe, in der Möglichkeit ihrer Verschlechterung im Handel und Haushalt oder in der Unmöglichkeit, sie überhaupt (frisch und genügend) zu beschaffen lagen. Wenn es nun wahr ist — wofür Alles spricht —, dass Nichts der Muttermilch näher kommt als eine richtig gemischte gute Kuhmilch oder das natürliche Rahmgemenge, so musste durch Beifügen obiger Desiderien der letzte Schritt gethan scheinen. Es verlohnt sich wohl der Mühe, zu untersuchen, wie weit er geglückt ist.

Das Letzte ist auch von verschiedenen anderen Seiten geschehen, ohne dass mir indess über das Resultat Etwas bekannt geworden. Ich habe desshalb nur das von mir weiter gesammelte Beobachtungsmaterial zu verarbeiten, das bestimmt ist, einige schon angedeutete Lücken theilweise auszufüllen und das Manches enthält, was denjenigen, die sich für die Sache interessiren, nachträglich mitgetheilt werden muss.

Schon aus den wenigen bereits veröffentlichten Fällen, in denen das künstliche Rahmgemenge zur Verwendung kam,

ging augenscheinlich hervor, dass dasselbe auch für schwache kindliche Verdauungsorgane in ähnlicher Weise schadlos zu bewältigen sei, wie das natürliche Rahmgemenge. Es blieb dagegen noch der wichtige Punkt, festzustellen, wie dasselbe sich in Bezug auf seinen Nährwerth verhalte, endlich, welche Rolle die einzelnen Bestandtheile für sich in der Mischung spielen, wie sie sich bei der Verdauung verhalten; insbesondere war das Letzte für das neu eingeführte Kalialbuminat zu untersuchen. Nun fand ich bei den neueren Ernährungsversuchen, dass man wahrscheinlich sogar grössere Quantitäten davon den Verdauungskräften zumuthen dürfe als von dem Caseïn der Kuhmilch. Diese Fundamentalfrage wurde dann auch experimentell durch vergleichende Verdauungsversuche mit künstlichem Magensaft, die ich mit Herrn Apotheker Münch in Worms anstellte, für Kalialbuminat, Menschen- und Kuhcaseïn geprüft, und zwar mit gleichem Resultat.

I. Versuch.

Es werden je 0,1 Menschen- und Kuhcaseïn, fein gepulvert, ebensoviel grob gepulvertes Kalialbuminat mit 5 ccm. künstl. Magensaft übergossen und bei 36—40° C. unter öfterem Umschütteln digerirt.

Als nach 4 Stunden das Kalialbuminat zurückzubleiben schien, weil es mit seinen groben Körnern dem Verdauungssaft weniger Angriffspunkte bot, wurde noch eine 2. Portion feiner zerriebenen Kalialbuminats zugesetzt und mit digerirt, nach 8 Stunden, vom Beginn ab gerechnet, der Versuch beendigt. In dem Glas mit Menschencaseïn war schon lange nur ein feiner Staub geblieben, der getrocknet 0,01 wog und hauptsächlich aus mikroskopischen, dem Menschencaseïn beigemischten Fetzchen Filtrirpapier bestand. Das Kuhcaseïn zeigte 0,037, das Kalialbuminat 0,04 grm. Rückstand; die später eingeschobene Probe Kalialbuminat hatte sich zusammengeballt wie die andere, und schien nicht wesentlich schneller verdaut zu werden.

II. Versuch.

Da sich herausgestellt hatte, dass es unmöglich sei, trockenes Kalialbuminat genügend fein und überhaupt gleichmässig zu pulvern, so wurde diesmal nicht blos eine Probe fein gepulverten Kalialbuminats, das durch Behandeln des Eieralbumin mit Kali dargestellt war, genommen, sondern es wurde dies, um eine Gleichmässigkeit mit dem Caseïn zu erzielen, aus dem schon fertigen Rahmgemenge mit Alkohol niedergeschlagen, mit Aether extrahirt und nun verwandt. Menschencaseïn kam bei diesem Versuch nicht zur Verwendung. Es wurde also diesmal digerirt 1) Kuhcaseïn, 2) zerriebenes

Kalialbuminat, 3.) aus der Kindernahrung dargestelltes Kalialbuminat.

Nach 3 Stunden waren von Probe 1 noch vorhanden 0,036 grm., von Probe 2 noch 0,04; Probe 3 war schon nach 1 Stunde gelöst.

III. Versuch.

Da im vorigen Versuch noch eine Ungleichmässigkeit zwischen dem Kuhcaseïn und dem Kalialbuminat der Probe 3 insofern bestand, als das Kuhcaseïn schon älter und somit möglicherweise schwerer löslich geworden, jenes Kalialbuminat dagegen frisch dargestellt war, so wurden jetzt Kuhcaseïn und Kalialbuminat frisch dargestellt und von jedem gleiche, bohnengrosse Stückchen mit 5 ccm. Magensaft digerirt.

Nach 3 Stunden zeigte das Kuhcaseïn noch Rückstand, das Kalialbuminat war gelöst.

IV. Versuch.

Halbhaselnussgrosse Stückchen von Kuhcaseïn und Kalialbuminat, wie vorhin, wurden mit nur 2 ccm. Magensaft digerirt.

Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden war der Rückstand beim Kalialbuminat deutlich weniger als beim Kuhcaseïn.

Es zeigen vorstehende Versuche, dass bei der Verdauung nicht blos die chemische Natur, sondern auch die einfach physikalische feine Zertheilung des Verdauungsobjekts von wesentlichem Einfluss auf das Resultat ist, dass aber nach Berücksichtigung dieses Factors in unserem Falle das Kalialbuminat dem Kuhcaseïn entschieden überlegen und dem Menschencaseïn ähnlich war. Dabei darf auch erwähnt werden, dass dieselbe Aehnlichkeit zwischen Menschencaseïn und aus dem künstlichen Rahmgemenge gefälltem Kalialbuminat im äusseren Ansehen sowohl in dem erdigen Gelbweiss des frischen, wie in der dunkeln Färbung der trockenen Massen herrscht, die von dem Schneeweiss des frischen, und dem Hellgelb des trockenen Kuhcaseïn scharf abstechen. In anderer Beziehung hingegen, wie z. B. im Verhalten gegen Säuren, ist das Kalialbuminat nur theilweise dem Menschencaseïn ähnlich, es wird durch Essigsäure in der Kälte nicht gefällt, dagegen beim Erhitzen, während Menschenmilch in beiden Fällen nicht, Kuhmilch in beiden Fällen wohl gefällt wird. Das chemische Verhalten des Kalialbuminats verdient noch eine eingehendere Vergleichung, nicht blos wie sie seither schon angestellt wurde, mit Kuhmilch, sondern auch mit Menschenmilch.

Der zweite Bestandtheil unseres Präparates, dessen Rolle bei der Verdauung besonders, vielleicht in Rücksicht auf die Art seiner Verarbeitung, fraglich sein konnte, das Fett, wurde

durch Untersuchung der Fäces auf ihren Fettgehalt geprüft, und, da der Procentgehalt des künstlichen Rahmgemenges an Fett von dem der Muttermilch nicht viel differirt, die Verdaulichkeit des Fettes als normal angesehen, wenn der Procentgehalt der Fäces an Aetherextrakt sich in den von Wegscheider für normale Stühle der mit Muttermilch genährten Säuglinge gefundenen Grenzen (im Mittel 12%) hielt. Dieser Anforderung genügen die schon im I. Theil dieser Arbeit im vorigen Heft gemeldeten Untersuchungsresultate, die 20,3%, 7,31%, 9,04%, 3,89%, 13,79% anzeigten, während ein andermal ein Befund von 40% Fett diese Norm wesentlich überschreitet. Gleichzeitig fand sich, dass die Butter in dem damals gereichten Nahrungsgemenge schlecht emulgirt war, es fand sich überhaupt, dass, wenn einmal die Emulsion schlecht geglückt war, auffallend massenhafte Entleerungen weicher, im Uebrigen wenig abnormer Fäces erfolgten, also eine ungenügende Resorption der gereichten Nahrung stattgefunden hatte. Damit liess sich auch in einem Fall ein längeres Stocken in der Gewichtszunahme in ursächlichen Zusammenhang bringen. Es ist auch schliesslich sehr wohl verständlich, wie die Fettresorption, deren Grundbedingung ja eine sehr feine Emulgirung durch die betr. Verdauungssäfte ist, durch eine vorausgegangene Emulsion in der gereichten Nahrung wesentlich begünstigt, durch mangelhaftes Gelingen einer solchen beträchtlich gehemmt werden könne. Die ungenügende Emulsion hatte sich manchmal schon makroskopisch, manchmal erst mikroskopisch durch Finden zahlreicher auffallend grosser Fetttropfen gekennzeichnet und schliessen sich somit diese Erfahrungen an das von Fleischmann constatirte Zusammentreffen von schlechter Ernährung mit der Anwesenheit von zu viel abnorm grossen Milchkügelchen in der Muttermilch an. Eine aufmerksame Berücksichtigung dieser Verhältnisse dürfte wohl über die Bedeutung der Formverhältnisse des Fettes in der Kindernahrung für den Ausfall der Ernährung bemerkenswerthe Aufschlüsse geben; wahrscheinlich liessen sich dabei auch allmählige Uebergänge von der Norm zu der im ersten Abschnitt dargestellten Fettdiarrhöe finden, wenn auch zur Erklärung dieser äussersten Funktionsstörung ausserdem noch die bereits dort gemachte Annahme von Anomalien der Resorptionsorgane nicht wird entbehrt werden können. Für unsere Zwecke genügt es jetzt, festzustellen, dass eine gute Emulgirung unumgängliches Erforderniss für die Verabreichung von Fett in einer Kindernahrung ist, und dass die in dem künstlichen Rahmgemenge verwandte Butter ganz gut vertragen wird, aber auch nur vertragen wird, wenn sie genügend fein emulgirt ist.

Ueber die anderen Bestandtheile, Milch- und Rohrzucker,

habe ich schon früher gehandelt; bei der Zufügung der Salze, in denen das für die Menschenmilch constatirte Verhältniss eingehalten ist, dürfte ebensowenig etwas zu erinnern sein.

Einen Punkt noch möchte ich nicht ganz unerwähnt lassen, nämlich die Möglichkeit, statt Kalialbuminat Caseïnkali, dessen Eigenschaften[1] schon zu einem Versuch einladen, in dem künstlichen Rahmgemenge zu verwenden. Mindestens könnte eine Preisherabsetzung dadurch erzielt werden, da Caseïn billiger als Albumin im Handel vorkommt.

Die zweite Unbekannte, der gegenwärtige Untersuchung gilt, der Nährwerth des künstlichen Rahmgemenges, wurde zunächst bei einem Kinde festzustellen gesucht, das sehr wenig Chancen für ein günstiges Ergebniss bot, event. aber viel hätte beweisen können. Es war einer jener Fälle von chronischer Dyspepsie mit Verstopfung, in denen die Verdauungsorgane nicht die Fähigkeit haben, die gereichte (künstliche) Nahrung in irgend genügendem Grade zu verarbeiten, aber auch nicht die Energie, auf die ihnen nicht genehme Zufuhr durch pathologische Reizung zu reagiren und den Ballast durch krankhaft erregte Thätigkeit fortzuschaffen, dessen Träger, mit Brei und Kuhmilch genährt, mageren Körpers und aufgetriebenen Leibes, ein von Blähungen geplagtes Dasein führen, dessen Einförmigkeit nur etwa alle 2 Tage einmal durch unter Krümmen und Schreien vollbrachte Entleerung harter weissgelber Fäcalknollen unterbrochen wird. Das unsere war 10 Wochen alt und hatte, 3,53 Kilo schwer, wie es schien, in seinem Leben noch keinen Gramm zugenommen. Dasselbe wird statt Milch und Brei von Anfang Juni cr. ab mit künstl. Rahmgemenge genährt. Die Folge davon war eine wesentliche Erleichterung der Stuhlgänge, die sogar zeitweise zu reichlich auftraten, wenn wegen schlecht gerathener Emulgirung des Fettes sie nicht blos zu häufig, sondern auch zu massenhaft wurden. Ende Juni hatte das Kind dabei eher einige Gramm ab- als zugenommen. Vom Juli ab wurde mit dem künstlichen Rahmgemenge etwas Milch, 3—4 Kaffeelöffel auf 22 Kaffeelöffel voll Gemenge pro Dosis, gereicht. Am 12. Juli hatte es (in 14 Tagen) 165 grm. (pro Tag 12 grm.) zugenommen; es erhält jetzt 6 Kaffeelöffel Milch mit 22 Kaffeelöffel voll Rahmgemenge. Am 16. Juli wiegt es gut 3,76 Kilo, was eine Zunahme von c. 80 = 20 grm. p. die bedeutet. Jetzt erhält es 8 Kaffeelöffel Milch mit 22 Rahmgemenge und nimmt bis zum 23. Juli um weitere 130 grm. = 19 grm. p. die zu. Den Milchzusatz im 2. Versuchsmonat hatte ich machen zu müssen geglaubt,

---

1) Vergl. Virchow's Archiv, neue Unters. und klin. Beobacht. über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrg. v. Ph. Biedert.

weil ich, noch unsicher über die Nährkraft des Präparats einer absoluten Exactheit des Versuchs zu liebe das Leben des Kindes nicht in Gefahr bringen zu dürfen glaubte. Indess können natürlich den 100—250 grm. Milch täglich die schliesslichen Ernährungsfortschritte nicht allein zugeschrieben werden, und dass das Rahmgemenge seinen Theil daran hatte, bewies dann seinerseits das Stillstehen der Zunahme für längere Zeit, als nun von dem Rahmgemenge zur Ernährung mit Milch und Schleim übergegangen wurde. Auch die Besserung der Stuhlentleerungen und des Befindens überhaupt, Aufhören von Blähungen und Schmerzen müssen auf das Conto des Rahmgemenges geschrieben werden, dahingegen dürfte der Torpor in den Verdauungsorganen bei solchen Zuständen das Fehlen jeder Zunahme im ersten Monat zum Theil erklären, zum Theil die schon öfter berührte und damals noch zu häufig vorkommende schlechte Emulsion des Fettes. Massenhafte Entleerungen mit zu hohem Fettenthalt (40%) folgten stets diesem Fehler, während später bei guter Emulsion die Entleerungen kleiner und fettärmer wurden (13%), das Kind aber gedieh. Andere schlagendere Fälle rechtfertigten diese bis jetzt noch zweifelhaften Schlussfolgerungen.

Das gilt z. B. schon von dem einen im ersten Theil angeführten Fall von Fettdiarrhöe, in dem das in seinem Fettgehalt verminderte Rahmgemenge sehr hübsche Zunahme erzielte. Nichts zu wünschen übrig lässt das Ergebniss bei folgendem Kinde. Dasselbe, ein in fremder Pflege befindlicher Sprosse eines Dienstmädchens Kätchen, seither mit Kuhmilch und Brei künstlich genährt, erkrankte 1/2 Jahr alt an Brechdurchfall, in Folge dessen es vom 30./7. an unaufhörlicher Diarrhöe litt. Dabei war es sehr zusammengefallen, schluckte kaum noch und wog nur 3,860 Kilo. Ich contrahirte nun mit der Haltefrau, dass ich ihr die Nahrung für das Kind liefern wolle, solange sie genau nach Vorschrift dieselbe verabreiche. Das Kind bekam dann sofort das künstliche Rahmgemenge, anfangs löffelweise, dabei eine Höllensteinlösung, hatte am 1./8. nur 1mal, am 2./3. 3mal, am 3./8. 1mal ziemlich consistente Oeffnung. An diesem Tage wog es 3,965 Kilo (= 26 grm. tägliche Zunahme). Am 2./8. (wo noch 3 breiige Entleerungen erfolgt waren) hatte der Koth in 0,9 grm. enthalten:

Trockensubst. 0,22.

Fett 0,02 = 9,09% der Trockensubst.

Vom 4/8. ab traten 3—4mal gutbreiige Oeffnungen im Tag auf, während das Kind mit aussergewöhnlichem Appetit trinkt, schliesslich bis zu 3 Liter im Tag. Dem entsprach vollkommen die Zunahme. Am 7./8. wog die Kleine 4,255 Kilo (= Totalzunahme 290 grm. = 72 grm. p. die). Vom 8./8. ab bekommt

sie ein in seiner Zusammensetzung der Art verändertes Rahmgemenge, dass jetzt 1½ statt 1% Kalialbuminat in der Masse waren. Der Zustand des Kindes blieb dabei gleich gut, die Oeffnung wurde ein wenig consistenter; am 14./8. wog es 4,590 Kilo, was eine Zunahme von 335 grm. = 48 grm. p. die entspricht. 1,77 grm. Fäces enthielten an demselben Tage:

Trockensubst. 0,39, darin

Fett 0,015 = 3,8% der Trockensubst.

Das Kind verzehrt immer noch dieselben enormen Mengen (3 Lit. p. die) seiner Nahrung. Am 22./8. wiegt es 4,970 Kilo, hat also wieder um 380 grm. = 47,5 grm. p. die zugenommen. Dieser anhaltenden Gewichtszunahme entsprechend, hatte sich das anfangs jämmerlich magere Geschöpf in ein lebhaftes Ding von strotzender Fülle verwandelt. Jetzt kam es in die Pflege einer anderen entferntwohnenden Frau und meine Nahrungslieferung hörte auf. Das Facit dieser 24tägigen Beobachtung war eine Totalzunahme von 1,110 Kilo, die sich aus Einzelzunahmen von 26—72—48—47,5 grm. p. die zusammensetzt, die Verwandlung eines fast sterbenden in ein blühendes Kind. Bemerkenswerth ist der geringe Fettgehalt der Fäces in diesem Fall, übereinstimmend mit der Rolle, die der Fettresorption bei der Wirkung eines Kindernahrungsmittels oben zugeschrieben wurde.

Eine andere Wägung betrifft nur den kurzen Zeitraum von 8 Tagen nach einer schweren Darmaffektion, die mit rascher Abnahme des Kindes, eines 1jährigen Mädchens, einhergegangen war. Dasselbe hatte bereits seit Juli 77 an Unregelmässigkeiten der Verdauung laborirt, aus der sich Ende August trotz der üblichen Behandlung neben Verabreichung von 3fach mit Schleim verdünnter Kuhmilch häufige, schleimige Diarrhöen ausgebildet hatten. Am 20./8. waren letztere in einem Morgen 10 mal eingetreten, das Kind rasch ganz schmal geworden. Es wurde künstliches Rahmgemenge mit 1% Kalialbuminat gereicht. 21./8. Nachts war keine, morgens 2mal dünne bröcklige Oeffnung eingetreten, am 22./8. 4 gelbe breiige Stühle, am 23./8. 2, am 24./8. ebenfalls zwei feste Stühle, von nun an nur noch täglich einer. Am 24./8. wog das Kind 7,05 Kilo, am 31./8. 7,6 Kilo, Zunahme 0,55 Kilo = 78 grm. p. die. Die Körperfülle hatte sich, wie gewöhnlich nach rasch geheilter heftiger Diarrhöe, sehr schnell wieder ergänzt. Jetzt wurde das Kind neben dem Rahmgemenge allmählich wieder an andere Nahrung gewöhnt und gedieh weiter.

In einem andern Fall, in dem keine Wägungen gemacht wurden, bewährte sich das Rahmgemenge wenigstens quoad vitam conservandam ebensogut wie Muttermilch, und zwar bei zwei Zwillingskindern, die gleich heftig erkrankt waren, von

denen aber nur das eine etwas schwächer und von der Krankheit etwas mehr angegriffen war. Dieselben gehörten in eine schon einmal berührte Gruppe von Kindern, die im Juni v. Js. bei rasch eingetretener heftiger Hitze an Darmentzündung, mit sehr hohem Fieber 40—42.0 C. und rasch folgenden fulminanten Cerebralerscheinungen (Convulsionen, Adynamie, Koma) erkrankten. Es waren im ganzen 7, wovon 3 rasch dem ersten Anfall erlagen, eines nach 2 Stunden, zwei nach 24 Stunden, nachdem ich hinzugekommen war.[1]) Die letzten zwei hätten vielleicht durch eine richtige Behandlung gerettet werden können. In der Meinung, ein gewöhnliches Hydrocephaloid vor mir zu haben, behandelte ich einfach mit Reizmitteln, Wein, Aether, Campher. Nachdem dagegen bei dem letzteren die Section gestattet worden war und sich dabei eine sehr active Congestion gegen das Gehirn ergeben hatte, Infiltration der Dura (und eine jedenfalls noch mehr als normal feste Verwachsung derselben mit dem Schädeldach), starke Füllung der Sinus und grossen Gefässe, eine ausserordentliche dichte Hyperämie der weichen Hirnhaut mit seröser Durchtränkung derselben bei fehlendem Hydrops, der Ventrikel — behandelte ich in folgenden Fällen die Cerebralerkrankung energisch mit Kälte, die Darmerkrankung auf die gewöhnliche Weise, höchstens bei grosser Schwäche etwas Sherry dazwischen reichend. Von nun an starb kein Kind mehr, obwohl die 4 letzten Fälle und besonders die zwei Zwillinge nicht minder schwer krank in Behandlung kamen als die ersten. Von diesen beiden wurde das schwächere auf reine Muttermilch gesetzt, das etwas stärkere bekam nur das künstliche Rahmgemenge. Innerlich wurde beiden eine sol. arg. nitr. und Sherry gereicht, auf den Kopf Eis und den Leib Priesnitz'scher Umschlag applicirt. Die Temperatur ging bei dem kräftigeren in 35 Stunden von 40,2 auf 38,1 herab und war nach 48 Stunden normal. Bei dem schwächeren sank sie erst nach 2 Tagen unter 39 und wurde erst nach 3 Tagen normal; in ähnlicher Weise verschwand der soporöse Zustand. Am 4. und 5. Tage trat bei dem schwächeren ein blutiger Stuhlgang ein; wegen nicht ausreichender Menge von Muttermilch musste auch diesem Kinde von dem künstlichen Rahmgemenge gegeben werden, vom 5. Tage an machte die Genesung ununterbrochen Fortschritte.

Ich habe diese Beobachtungen erwähnt, weil mir damals die rasch auf einander folgenden Erkrankungen mit ihrem pernitiösen Verlaufe einen besonderen Eindruck machten und

1) Ein viertes, das in dem Aufsatz über Fettdiarrhöe miterwähnt ist, starb erst nach vielen Wochen in anderem dort beschriebenen Zusammenhang.

bezüglich ihrer Behandlung von speciellem Interesse erschienen weil endlich diese beiden Kinder, wovon das eine ganz, das andere theilweise, mit künstlichem Rahmgemenge genährt wurde, die ersten waren, die dem Anpralle widerstanden.

Ich glaube man wird beim Durchgehen obiger Erfahrungen nicht umhin können, mit dem fraglichen Kindernahrungsmittel zufrieden zu sein. Die einzelnen Stoffe erscheinen zweckmässig in ihrem Verhalten, das Ganze ist auch in schwierigen Fällen gut vertragen worden und von seiner Nährkraft sind bemerkenswerthe Proben gegeben. Sein Geschmack ist der einer leicht versüssten Kuhmilch, mit der Muttermilch besonders ähnlich, von den Kindern wird es sehr gern genommen, bei älteren war es selbst als Näscherei beliebt. Von zweifelhafterer Beschaffenheit blieb längere Zeit das äussere Ansehen und das ist wichtiger als es scheinen möchte, weil damit unmittelbar die Richtigkeit der Darstellung zusammenhängt. Das Aussehen muss täuschend milchähnlich sein, weil nur dies Aussehen auf eine gute Emulsion schliessen lässt und weil, wie wir oben sahen, diese eine conditio sine qua non für die Brauchbarkeit ist. Doch ist dies nur eine Frage der Technik, die von jedem, der Apothekergeschick besitzt gelöst werden kann, wie ich mich makro- und mikroskopisch wiederholt überzeugt habe, und deren stets sichere Lösung genügender Routine ohne Zweifel gelingen muss. Hr. Apotheker Münch hat mir neuerdings aus Worms ein Präparat zugeschickt, das vollkommen genannt werden muss und das er in gleicher Qualität und in jeder Quantität stets herzustellen sicher ist. Dasselbe weicht in so fern etwas von dem im 11. Band dieses Jahrbuchs beschriebenen ab, als es noch concentrirter ist und nicht mit 11 sondern mit 16 Theilen Wasser bei der Anwendung verdünnt werden muss. Es ist eine gelbweise honigartige Masse ähnlich der condensirten Milch und wird wie bei dieser durch Verreiben mit dem anfangs nur in kleinen Portionen zugesetzten Wasser die schliessliche Milch hergestellt. Die Zusammensetzung und Zubereitung ist im Uebrigen noch die gleiche, wie die im 11. Band beschriebene. Die nun gewählte stärkere Concentration des ursprünglichen Extractes verspricht auch einen andern sehr wesentlichen Uebelstand zu beseitigen, nämlich den der ungenügenden Haltbarkeit. Ich hatte jetzt mehrere Wochen bei heissem Wetter ein mit kleinen Ueberresten des Präparates gefülltes Töpfchen unbedeckt im Zimmer stehen, und erst zuletzt waren Spuren von beginnender Schimmelbildung wahrnehmbar, der übrige Theil der Masse aber in Aussehen und Geschmack auch nach der Verdünnung mit Wasser unverändert und die Reaction auch noch ganz leicht alkalisch oder höchstens neutral, jedenfalls nicht sauer. Bei passendem Verschluss und

kühler Aufbewahrung dürfte demnoch wohl auf ähnliche Haltbarkeit zu rechnen sein wie bei der condensirten Milch. Doch gebe ich gern zu, dass, was Sicherheit in der richtigen Darstellung (Emulsion) und Haltbarkeit anbelangt, das Präparat seine Probe bei ausgedehnterer Anwendung noch zu bestehen haben wird oder vielmehr der jeweilige Darsteller wird diese Probe zu bestehen haben, denn nur auf seine technische Fertigkeit und Uebung wird es bei der Erledigung dieser Punkte ankommen.

Noch eine offene Frage muss ich berühren, nämlich ob sich bei dem Präparat nicht eine derartige Zusammensetzung empfehlen würde, dass die fertige Mischung $1\frac{1}{2}$ und nicht 1% Kalialbuminat enthält. Die experimentell constatirte grössere Verdaulichkeit des Kalialbuminats gegenüber dem Kuhcaseïn rechtfertigt diesen Versuch, der auch einige Mal bei Kindern nicht ungünstig ausfiel. Der Nährwerth würde von vornherein grösser und das Verhältniss von $1\frac{1}{2}$ Eiweiss zu $2\frac{1}{2}$ Fett dürfte nach vereinzelten Erfahrungen für die Art, wie das letzte ertragen wird, günstiger sein, als das von 1 zu $2\frac{1}{2}$. Hr. Apotheker Münch in Worms stellt desshalb beide Mischungen her, und es wird sich leicht feststellen lassen, ob man in jedem Fall sofort die stärkere Mischung anwenden kann, oder ob es in manchen nöthig ist, mit der schwächeren zu beginnen und erst später zur stärkeren überzugehen. Von dieser zur reinen Kuhmilch bewerkstelligt sich der Uebergang, wie schon öfter erwähnt, dadurch, dass man nach einiger Zeit einen Löffel Milch und von Stufe zu Stufe immer einen mehr zu dem fertigen Präparat setzt, nachdem man sich überzeugt hat, dass die vorhergehende Stufe gut verdaut worden war.[1])

Ich übersehe noch nicht, wie bald und eingehend ich in meiner neuen Stellung die obigen Versuche fortsetzen kann, ich lege sie desshalb den Collegen in ihrem vorläufigen Abschlusse und soweit detallirt vor, dass ein Urtheil, ob er sich dafür interessiren will, jedem leicht möglich ist, und dass jeder an einem beliebigen Punkte die Prüfung und eventuell die Weiterbildung der Sache unternehmen kann. Es sollte kein fertiges Geheimmittel geliefert werden, und ich hoffe, man wird in obigen Ausführungen auch weder die Neigung erkennen, für das Mittel zu schwärmen, noch die Absicht Schwärmerei dafür zu erwecken.

---

1) Der Milchzusatz steigt so lange, bis gleichviel Milch wie Wasser in der Mischung enthalten ist, alsdann kann man zu gewöhnlicher Kuhmilch, die zur Hälfte mit Wasser verdünnt ist, übergehen.

XVI.

Das neue Kinderhospital der Dresdner Kinderheilanstalt.

Von

Dr. FÖRSTER.

Da, wie es scheint, in Deutschland im letzten Jahrzehnt wenig neue Kinderhospitalbauten entsanden sind, die meisten wohl überhaupt bereits vorhanden gewesenen Baulichkeiten sich accomodirt haben, so dürfte es nicht ganz ohne Interesse sein, in diesem Jahrbuche eine Schilderung des am Anfang Mai d. J. eröffneten, neuen Dresdner Baues zu liefern. Es kann dieselbe zugleich als eine Ergänzung der bekannten Rauchfuss'schen Arbeit dienen, in welcher dieses neuen, damals nur erst in der Ausführung begriffenen Hospitals keine Erwähnung geschehen ist. Noch sei gleich am Beginne erwähnt, dass Areal, Bau und Einrichtung, soweit bis jetzt zu übersehen ist, einen Kostenaufwand von etwa 375000 Mark beanspruchen werden. Einen beträchtlichen Beitrag hierzu lieferte die Stadtgemeinde, der bei weitem grösste Theil indessen wurde durch milde Beiträge aufgebracht, beziehentlich ist noch zu beschaffen.

Das neue Kinderhospital steht auf dem einen Eckgrundstücke der Chemnitzerstrasse und des Zellschen Weges, auf einem der höchsten Punkte der Stadt. Das Grundstück hat einen Flächeninhalt von 6500 qm, bei 113,2 m Länge und 56,6 m Breite, ist mit Gartenanlagen bestanden und besitzt an Baulichkeiten

das Hauptgebäude mit seinen Anbauten des Kessel- und des Waschhauses,

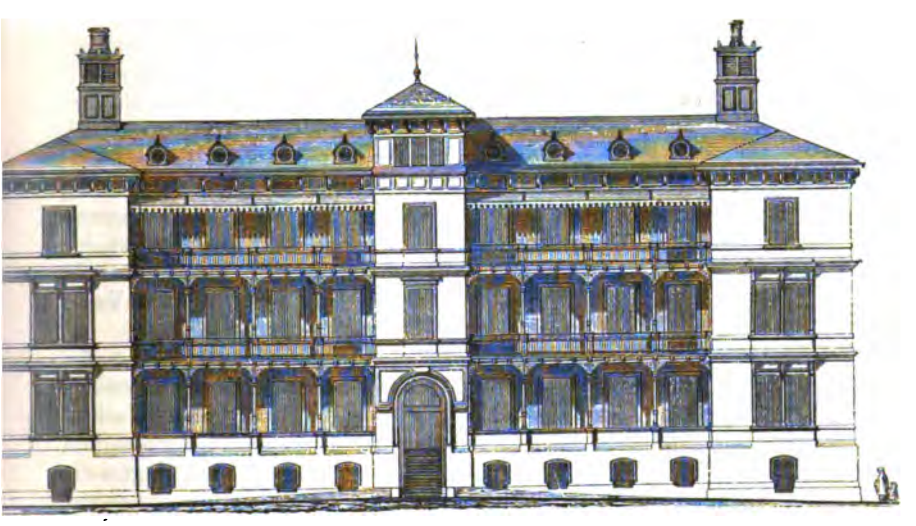
das Leichenhaus.

Für die Zukunft projectirt sind noch zwei Baracken oder Pavillons.

Von allen Seiten frei liegt das Hauptgebäude 15 m von der östlichen Einfriedigung des Grundstückes (Chemnitzer Strasse) entfernt. Die nach dieser Seite gerichtete Hauptfront des Gebäudes misst 42 m und besitzt durch alle Stockwerke offene Galerien. Diese werden im ersten und zweiten Stockwerke durch eiserne Säulen getragen und sind mit eben solchen Geländern

versehen; sie sind gegen die Sonne durch Leinwandmarquisen geschützt und haben die Bestimmung zum Herausfahren der Krankenbetten zu dienen. Ihr Fussboden ist aus Cement hergestellt.

Die nach Westen gelegene Rückfront zeigt einen breiten und stark vorspringenden Mittelbau, das Treppenhaus, mit einer nach dem Garten führenden Freitreppe. Zu beiden Seiten dieses Mittelbaues liegen die nur ein Geschoss hohen Bauten des Kesselhauses und des Waschhauses.



Das Hauptgebäude.

1) Das Souterrain hat folgende Räume:
   die Küche mit Terrazzofussboden, Oelstrich der Wände. In ihr stehen eine grössere Kochmaschine mit Heerdfeuerung, mit Brat- und Wärmröhren und mit Brasenfang, ferner sechs Dampfkochapparate. Telegraph, Sprachrohr und Speiseaufzug (letzterer im Treppenhause) verbinden die Küche mit den oberen Stockwerken.

Ferner sind vorhanden:
   der Aufwaschraum,
   das Speisegewölbe und zwei Kellerräume für Küchen- und Apothekenbedürfnisse,
   der Mangel- und Plattraum (wobei die Mangel durch die Dampfmaschine bewegt wird),
   ein Esszimmer und ein Wohnraum für das Dienstpersonal,
   die Wohnung des Maschinenheizers (zugleich Hausmannes) bestehend aus Stube, Kammer, Küche und

Treppenaufgang nach der im Parterre gelegenen Hausmannsloge, ferner

ein grösserer und zwei kleinere Kohlenkeller endlich

sieben Heizkammern zur Erwärmung der Krankenzimmer bestimmt, wovon unten eingehender die Rede sein wird.

In dem anstossenden Treppenhause befindet sich der Zugang zu dem Speiseaufzuge; es befinden sich hier ferner die Schüttöfen zur Luftheizung des Treppenhauses und der Corridore, endlich mehrere kleine Räume Requisitenkammern u. dergl. In einem unterhalb des Fussbodens gehenden Canale, welcher den Heizkammern frische Luft zuführt, ist der mit der Dampfmaschine in Verbindung gebrachte Ventilator aufgestellt.

Nahezu in der Höhe des Souterrains, doch wegen des nach dieser Seite abfallenden Terrains stärker aus dem Boden vortretend, liegen die an das Treppenhaus beiderseits sich anschliessenden, vom Hauptgebäude durch kleine Lichthöfe getrennten Bauten des Kesselhauses und des Waschhauses. Beide sind nur ebenerdig gehalten.

Zollscher Weg

Chemnitzer - Strasse.

Situationsplan.

Das Kesselhaus enthält zwei Dampfkessel mit je 30 qm Heizfläche. Der erzeugte Rauch wird unter dem Boden nach dem südlichen Hauptschornsteine des Hauptgebäudes geführt. Dämpfe werden geliefert für den Betrieb der Dampfmaschine (s. unten), sodann nach den Heizkammern für die Dampfluftheizung, nach der Küche für die Dampfkochapparate, nach dem Waschhause für die Dampfwäscherei, nach dem Mangelraum und den Badestuben für die dortige Dampfheizung und zur Herstellung der Dampfbäder, endlich nach dem Boden für die Warmwasserherstellung.

In einem Vorraume des Waschhauses steht die vierpferdige Dampfmaschine, welche zum Betriebe des Ventilators, der Dampfwäscherei, der Mangel und des Wäschaufzuges zu dienen hat. Das Waschhaus selbst bietet zunächst einen grossen, mit Terrazzofussboden und mit Cementputz der Wände und mit gewölbter Ziegeldecke versehenen Waschraum, in dem ein grosser Spülbottig, eine mechanische Waschmaschine für Dampfbetrieb, eine dergl. Centrifuge und ein Dampfkocher aufgestellt sind. Daneben befindet sich ein kleiner Dampftrockenraum. Zwei weitere kleinere Räume mit separaten Eingängen dienen für die Desinfection durch Erhitzung mittelst Dampfes, und für die Wäsche epidemisch-contagiöser Kranker. Hier sind nur ein kleiner Bottig, eine Waschmaschine zum Handbetriebe und ein Dampfkocher aufgestellt.

2) Beim Eintritt in das Parterre von der Chemnitzer Strasse her, gelangt man zunächst in eine offene, noch ausserhalb der Hausthüre liegende Vorhalle. Innerhalb der Thüre steigt man zwölf Stufen hinan und betritt einen von Glasthüren umgebenen Mittelraum; dieser führt rechts und links nach dem Corridor.

Der Corridor zur Rechten (der nördliche), welcher, wie alle Corridorre des Hauses, heizbar ist, dient als Warteraum für die in das Hospital aufzunehmenden, wie für die ambulatorischen Kranken. In ihn mündet die Wohnung des Hausarztes, nach welcher von allen Krankenabtheilungen eine Telegraphenleitung führt, ferner die Apotheke, zwei noch zur Disposition befindliche Räume, sodann das Conferenzzimmer, zugleich Bibliothekzimmer, endlich das Aufnahme- und Operationszimmer.

An den Corridor zur Linken schliessen sich an das Hauptwäschedepot, die Wohnung der Inspectorin, welche über Wäsche, Küche und das Dienstpersonal gesetzt ist, endlich mehrere Quarantaineräume, bestimmt für solche Kranke, bei welchen es noch zweifelhaft ist, ob sie an einer ansteckenden Krankheit leiden und welcher Krankenabtheilung sie zuzuweisen sind. In dieser Abtheilung sollen indessen vorläufig nur vier Betten zur Aufstellung kommen.

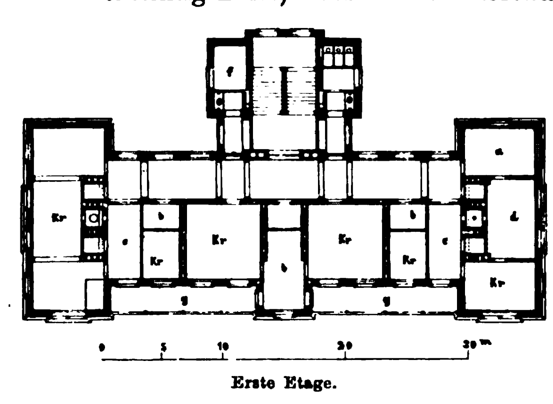
Die Heizung der Zimmer des Erdgeschosses erfolgt zum Theil durch gewöhnliche Zimmeröfen, zum Theil auch von den Heizkammern aus.

Das Treppenhaus enthält im Erdgeschosse wiederum den Speise- und den Wäschaufzug, ein Badezimmer für das Hauspersonal und für die ambulatorischen Kranken bestimmt (siehe die erste Etage), endlich die Aborte mit Closetanlage.

3) Das erste Stockwerk ist zur Aufnahme der nicht ansteckenden Kranken bestimmt und enthält 30 Kranken-

betten in 6 Zimmern (*kr*), von denen 1 zu 10, 2 zu 6, 1 zu 4 und 2 zu 2 Betten eingerichtet sind. Es ist dabei die Anordnung getroffen, dass je 2 dieser Zimmer wieder zu einer Krankenabtheilung vereinigt sind.

Die Höhe der Krankenzimmer beträgt 4,12 m. Auf ein Krankenbett kommen reichlich 25 km Luftraum, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass für ein fortwährendes Zu- und Abströmen der Luft reichlich Sorge getragen ist. Die Wände sind bis zur Decke mit Oelstrich, unten mit einer dunkler gehaltenen Lamberie, weiter oben in hellerer Farbe versehen; die Decke hat nur Leimfarbe.


Erste Etage.

Die Fensterhöhe beträgt 2,50 m, ihre Breite 1,40 m im Lichten. Ueberall sind Doppelfenster vorhanden. In jedem Zimmer hat eines der Fenster eine besondere Ventilationseinrichtung. Mittelst einer Kurbel lässt sich das innere Fenster in seinem obern Drittel nach innen umlegen, während gleichzeitig das äussere Fenster im Ganzen in die Höhe steigt. Man erzielt hierdurch eine fortwährende, den Kranken niemals belästigende Lufteinströmung. Gegen die Sonne werden die Kranken durch Zuggardinen geschützt. Die Krankenzimmer stehen zum Theil durch Thüren in unmittelbarer, zum Theil wenigstens in ziemlich naher Verbindung mit der Galerie (*g*), so dass die am Fussende auf Rädern stehenden Betten leicht hinausgefahren werden können. Ueber die Galerien selbst war schon am Beginne des Berichtes die Rede.

Die Krankenbetten sind aus Eisenstäben construirt und in zwei Grössen von knapp $1^1/_2$ und von reichlich 1 m Länge vorhanden. Sie stehen, wie erwähnt, an dem einen Ende auf Rollen und die Seitenlehnen können herabgeschlagen werden. Jedes Bett enthält am Kopfende einen senkrechten Stab zur Befestigung der die nöthigen Notizen enthaltenden Tafel, des Handtuches, Schwammes u. s. w. Jedes enthält ferner ein auf den Seitenlehnen eingefalztes Spiel- und Essbret. Als Einlage der Betten dienen zwei- bez. dreitheilige Seegras- und darunter ungetheilte Strohmatratzen. Zur Bedeckung wird eine doppelte wollene Decke, ausnahmsweise ein leichtes Federbett benutzt.

Als anderweitiges Meublement der Krankenzimmer sind zuvörderst die Waschtische zu erwähnen. Sie haben Kalt- und Warmwasserzuleitung, Abfluss unter Wasserverschluss und haben in einer Schiefer- bez. Marmorplatte ein feststehendes und ein transportables Waschbecken, das erstere für die ausser Bett befindlichen, das letztere für die bettlägrigen Kranken. Ferner sind vorhanden kleine Bettschränkchen neben den Krankenbetten, in jedem Zimmer ein grosser Klappentisch, zugleich Untersuchungs- und Verbandtisch, ein kleiner Kindertisch mit entsprechenden Stühlen, ein Wäschschrank, endlich ein Medicamentenschränkchen.

Neben und beziehentlich zwischen den Krankenzimmern befinden sich kleine Räume (*b*) für die Pflegerinnen. Andere Räume (*c*) vor den Krankenzimmern enthalten die auf Rädern stehenden und daher in die Krankenzimmer fahrbaren, mit Literangabe und Abflusshahn versehenen Badewannen, welche unmittelbar in das mit Wasserverschluss eingerichtete Abfallrohr am Fussboden entleert werden. Sie enthalten ferner je einen Gaskocher, einen Aufwaschapparat für das Essgeschirr, Leitung für kaltes und warmes Wasser u. s. w.

Ausser den 6 Krankenzimmern und den erwähnten Wärterrinnenzimmern und Vorzimmern befindet sich im ersten Stockwerke noch ein Schulzimmer (*d*) und das Zimmer der Oberpflegerin (*a*).

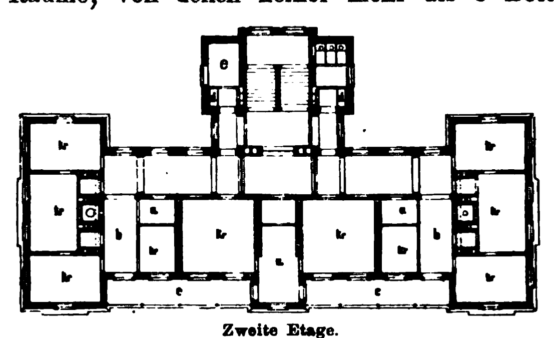
Der breite, heizbare Corridor ist sehr geeignet, um zugleich als Spielranm zu dienen. In ihm sind Behältnisse zur vorübergehenden Aufnahme der beschmutzten Wäsche angebracht, welche letztere indessen bald mittelst des Fahrapparates dem Waschhause zuzuführen ist.

Im anstossenden, ebenfalls heizbaren Treppenhause befinden sich wieder die beiden Aufzüge, die Aborte, welche wie im Parterre und Souterrain als Closets (Monitor-Closets) eingerichtet sind, und ein Badezimmer (*f*). Letzteres hat Terrazzofussboden und Lattenrost, Oelstrich der Wände und hat zwei Badewannen mit Douchevorrichtung. Die Heizung geschieht durch Dampföfen.

4) Das zweite Stockwerk ist für die ansteckenden Kranken bestimmt, wenigstens solange, bis es einmal möglich sein wird, die projectirten Baracken- oder Pavillonbauten zur Ausführung zu bringen. Da es galt, nicht nur die ansteckenden Kranken von den nichtansteckenden vollständig zu trennen, sondern auch wieder eine Trennung vorzunehmen zwischen verschiedenartigen ansteckenden Krankheiten, so ist dies Stockwerk in drei, schon im Corridore durch Glasverschlüsse von einander geschiedene und mit separaten Eingängen versehene Krankenabtheilungen gesondert. Scharlach

und Diphtheritis erhalten ihre besonderen, zu keiner Zeit für andere Krankheiten zu eröffnenden Räume. Jede der drei Abtheilungen besitzt wieder ihr gesondertes, innerhalb ihres Verschlusses gelegenes Wäschdepot. Wäsche, Matratzen und Bettstellen haben in jeder Atheilung ihre besonderen Abzeichen, um in keine andere Abtheilung gelangen zu können.

Die drei Abtheilungen enthalten 4, 2 und 4, zusammen also 10, für Kranke bestimmte Räume (*kr*). Es sind nur kleinere Räume, von denen keiner mehr als 6 Betten fasst und die zusammen, bei voller Belegung, 36 Betten fassen könnten. Doch werden für jetzt nur 18 Betten aufgestellt. Die Höhe der Zimmer ist etwas geringer, als in dem ersten Stockwerke; sie beträgt nur 3,5 m.



Zweite Etage.

Der Luftraum pro Bett würde sich voller Belegung entsprechend geringer herausstellen. Nicht nur die Wand, sondern auch die Decke hat Oelstrich erhalten, um jederzeit ein Abwaschen und eine Entfernung aller Contagien zuzulassen. Im Uebrigen ist die Einrichtung der Krankenzimmer, wie der übrigen anstossenden Räume (*a* und *b*), nahezu dieselbe, wie sie beim ersten Stockwerke besprochen wurde. Auch die Galerie (*c*) ist in gleicher Weise vorhanden.

Im Treppenhause finden wir wieder die Aufzüge, ebenso das Badezimmer (*e*) mit gleicher Einrichtung, wie schon beschrieben, nur ohne Douche, dagegen mit Dampfbadevorrichtung (vorzüglich für die Croupkranken bestimmt). Wir finden auch wieder die Aborte. Hier ist indessen das Süvern'sche Desinfectionsverfahren in Anwendung gebracht. Die Entleerungen erfolgen in Porzellanbecken mit Rundspülung, fallen aber von hier aus in einen schmiedeeisernen Trog, welcher die Desinfectionsmilch enthält. Indem gerade das obere Stockwerk diese Einrichtung erhielt, wird eine Desinfection der Schlotten in ihrer ganzen Länge erzielt. Durch einen Thonrohrstrang werden die desinficirten Excremente in die am nordwestlichen Ende des Grundstückes gelegene und aus zwei Sedimentbassins und einem Klärbassin bestehende Desinfectionsgrube geführt, was sowohl durch das abfallende Terrain, wie durch die schlüpfrige Beschaffenheit der Desinfectionsmasse erleichtert wird.

5) Der Dachraum enthält eine aus Stube, Küche und Kammer bestehende Wohnung und sieben Kammern, bestimmt theils zu Schlafräumen für das Personal, theils zu Requisitenräumen. Der grösste Theil des Bodens kann im Bedarfsfalle als Trockenboden dienen, weshalb auch der Wäscheaufzug bis zu ihm hinaufführt. Endlich ist noch der beiden auf dem Bodenraume aufgestellten Wasserreservoirs zu gedenken, in welchen mittelst hindurchgeleiteten Dampfes die Warmwasserbereitung stattfindet.

6) Nachdem bereits an verschiedenen Stellen dieses Berichtes Andeutungen über die Heizung und Ventilation der Krankenzimmer gegeben wurden, dürfte es nicht unzweckmässig sein, hier nochmals in übersichtlicher Weise diese Anlagen zu besprechen. Es sei dabei vorausgeschickt, was ebenfalls (beim Souterrain) schon Erwähnung gefunden, dass die Heizung der Corridore, des Treppenhauses, der Bäder etc. auf anderem Wege erfolgt.

Die zur Krankenzimmerheizung bestimmte Luft wird mittelst eines im Garten angelegten senkrechten Luftschachtes zugeführt. Sie hat hiernach zunächst einen Filtrirapparat zu passiren. Der Schacht geht in einen unter dem Boden nach dem Treppenhause laufenden cementirten Canal über. Unter dem Treppenhause ist ihm ein Ventilator eingefügt, welcher mit der Dampfmaschine in Verbindung steht. Es ist hiernach möglich, grössere Luftmengen den Zimmern zuzuführen, auch zu Zeiten, wo keine Heizung und hierdurch erzeugte Luftbewegung stattfindet. Unter dem Corridore des Souterrains theilt sich der Luftcanal in verschiedene Arme, welche sich zu den sieben Heizkammern des Souterrains verzweigen. In diesen Heizkammern kommt die Luft mit den eisernen Heizkörpern in Berührung, in welche vom Kesselhause her Dampf eingeführt wird. Die erhitzte Luft steigt durch nur ausgefugte und keine Mörtelschicht besitzende Canäle in die Höhe. Dieselben Canäle dienen dazu, um während der warmen Jahreszeit mittelst des Ventilators frische ungewärmte Luft in die Krankenzimmer zu treiben. Die Luftzuführungscanäle haben in den von ihnen berührten Krankenzimmern je zwei Ausströmungsöffnungen, die eine am Boden, die andere 2,4 m. vom Fussboden entfernt. Beide haben Stellvorrichtungen. Zwischen den beiden Zimmeröffnungen ist der Heizcanal in seiner ganzen Höhe mit einer schmalen Blechthüre versehen, welche, geöffnet, den Canal sorgfältig zu reinigen gestattet. Die Abführungsöffnungen für die verbrauchte Luft liegen sowohl am Fussboden der Krankenzimmer, wie auch direct unter den Zimmerdecken. Auch hier lässt sich Mass und Richtung der Luftbewegung durch Stellapparate reguliren. Die

verbrauchte Luft wird theils direct, theils erst durch Canäle abwärts und dann unter dem Fussboden des Souterrains hingehend in einen der beiden vorhandenen Ventilationsschachte geleitet. Diese umgeben in den beiden Flügeln des Gebäudes die dort befindlichen Hauptschornsteine. Beide Schornsteine sind aus Eisen construirt und stehen, nach den Seiten verankert, übrigens von unten bis oben frei, in den genannten senkrecht aufsteigenden Schächten. In den einen (den südlichen) Schornstein ist unterirdisch der Rauch des Kesselhauses geleitet, der andere dient für die Küchenfeuerung. Durch die Wärme des Schornsteines wird naturgemäss auch die Luft des umgebenden Schachtes erwärmt, sie muss nach oben steigen und über dem Dache zur Seite des weit darüber hinausragenden Schornsteines entweichen. Eine Ansaugung der Luft aus den vorhin erwähnten, die verbrauchte Zimmerluft wegführenden und in den Ventilationsschacht einmündenden Canälen muss die Folge sein.

Das am westlichen, tiefstgelegenen Ende des Grundstückes befindliche Leichenhaus enthält eine Leichenkammer, ein Sectionszimmer und eine dazwischen liegende kleine Präparatenkammer. Das allein heizbare Sectionszimmer hat Kaltwasserzuleitung und im Terrazzofussboden Wasserabfluss nach der Desinfectionsgrube mit gleichzeitiger Wasserverschlussvorrichtung.

Ueber die für späterhin projectirten Baracken oder Pavillons, auf deren Erbauung bei der Verwerthung des ganzen Grundstückes bereits Rücksicht genommen wurde, fehlen zur Zeit alle weiteren Bestimmungen. Sie werden vorwiegend oder ausschliesslich Isolirzwecken zu dienen haben. Dagegen ist vorläufig auf der Stelle, welche späterhin die eine jener Baracken erhalten soll, für den etwaigen Bedarfsfall eine lediglich aus Holz construirte sogenannte „Luftbude“ aufgestellt.

Erklärung des Situationsplans (S. 378).

a Hauptgebäude.
b Kesselhaus.
c Waschhaus.
d Projectirte Baraken.
e Leichenhaus.
f Luftschacht.
g Desinfectionsgrube.

XVII.

Die Anwendung des Eserins und Atropins in der Augenheilkunde*).

Von

Dr. Sigmund Vidor,

Primar-Augenarzt des Kinderspitals in Budapest.

Nahezu zwanzig Jahre sind verflossen, seitdem das Extract der Calabarbohne in seiner myotischen Wirkung bedeutendes Aufsehen in den oculistischen Kreisen erregte. In Ungarn wendete es Dr. Hirschler zuerst an in zwei Fällen von Mydriasis und Accommodationsparese, und hatte Gelegenheit sich von seinem mächtigen Einflusse auf die Pupille und den Accommodationsapparat, aber nicht von seiner Heilkraft zu überzeugen. In der IX. im Jahre 1863 in Budapest abgehaltenen Wanderversammlung der ung. Aerzte und Naturforscher wurde von demselben die Entdeckungsgeschichte dieses Mittels in Kürze vorgetragen. In einer grösseren Arbeit veröffentlichte A. v. Graefe zu Ende desselben Jahres die Resultate seiner mit diesem Mittel gemachten eingehenden Versuche. Durch Einträufeln von mehr oder minder concentrirten Lösungen dieses Mittels in gesunde Augen versuchte er zu ergründen die Natur, den Eintritt und die Dauer der Wirkung desselben. Der eminent praktische Sinn v. Graefe's verwerthete auch in diesem Falle die gewonnenen Resultate und stellte zahlreiche Indicationen für die Anwendung des Extr. Calab. in der augenärztlichen Praxis auf. So glaubt er von seiner mehr oder minder prompten Wirkung bei Mydriasis und Accommodationsparese auf die Dignität des Leidens schliessen zu können. Er empfiehlt es beim Glaucom, um, die in dieser Krankheit enge Vorderkammer durch Ausspannen der Iris erweiternd, die Operationstechnik der Iridectomie zu erleichtern. Ferner bei Dislocation der Linse, in welchem Falle es die Sehkraft durch Verengerung der Pupille verbessert. Intermittirend mit Atropin bei recenten, schmalen Synechien, um durch abwechselndes Zerren des Pupillarrandes

*) Vorgetragen in der am 27. April 1878 gehaltenen Sitzung der Kön. Gesellschaft der Aerzte in Budapest.

in entgegengesetzten Richtungen, dieselben zu lösen. Schliesslich wird das Mittel empfohlen bei Hornhautfisteln und peripheren, den Durchbruch drohenden Hornhautgeschwüren. Ob das Mittel im Stande ist, die Spannung des Bulbus zu beeinflussen, ist er durch das Tastgefühl nicht in der Lage zu entscheiden, verspricht aber die Mittheilung der diesbezüglichen tonometrischen Versuche. Diese Mittheilung unterblieb.

Die Hoffnung, dass diese Veröffentlichung zu weiteren eingehenden Versuchen mit diesem Mittel anregen, und praecise Indicationen für dessen Gebrauch schaffen werde, hat sich für die nächsten Jahre als trügerisch erwiesen, von Graefe selbst verlautbarte meines Wissens nach nichts mehr darüber, und von Anderen kamen ebenfalls keine eingehend meritorischen Erörterungen in dieser Richtung.

Kniess, Weber, Laqueur u. A. befassten sich erst in den 70er Jahren (1876) jeder selbständig mit diesem, nun unter dem Namen Eserin bekannten Alkaloide des Calabars. Unter diesen, in erster Linie Weber, welcher, der Spur v. Graefe's folgend, mit dem Tonometer, welcher die kleinsten Schwankungen in den Spannungsverhältnisse des Bulbus erkennen lässt, die diesbezügliche Wirkung des Eserins zu eruiren suchte. Diese Experimente sind um so interessanter, als auch von demselben Forscher in dieser Richtung mit dem Atropin Versuche angestellt wurden. Es resultirte aus denselben bei gesunden Augen, dass das Atropin die Spannung der Hornhaut vermehre, die der Sclerotica vermindere; während umgekehrt, durch Eserin die Spannung der Hornhaut vermindert, die der Sclerotica erhöht werde. Die bisher acceptirte Ansicht, dass das Atropin den Binnendruck des Bulbus herabsetze, muss in Anbetracht der überzeugenden Kraft der Weber'schen Versuche bezüglich der vorderen Kammer fallen gelassen werden, und hiemit erscheinen auch jene Indicationen gründlich verändert, welche das Atropin in der Voraussetzung erheischten, dass dadurch die Hornhaut erschlafft und die Ernährungsverhältnisse in derselben sich günstiger, resp. für den Heilungsvorgang besser gestalten. Diese Entdeckung Weber's kann in erster Linie bezüglich der Behandlung der Hornhautaffectionen als epochemachend betrachtet werden, weil unleugbar der oberste Heilfactor der meisten in der Herabminderung der Spannung der Cornea besteht. Alle bis jetzt geübten Manipulationen bei Hornhautgeschwüren oder Infiltrationen als da sind: Atropin, Punction der vorderen Kammer, oder Schlitzung der afficirten Partie gehen von dem Raisonnement aus, dass wir durch Entspannung der Cornea bessere Ernährungsverhältnisse in derselben verschaffen.

Weber stellt auf Grundlage seiner Untersuchungen zahl-

reiche Indicationen für die Anwendung des Eserins auf. Während mit ihm gleichzeitig in derselben Richtung thätige Forscher — Kniess, Laqueur — dasselbe in einzelnen Krankheitsgruppen wie z. B. Glaucom, Mydriasis und Acommodationsanomalien angewendet wissen wollen, war Weber der Einzige, welcher deutliche Fingerzeige über dessen Gebrauch bei Cornealaffectionen gab. Der Gesichtspunkt, von welchem diese Indicationen ausgehen, ihre Grundlage sind so viel verheissend, dass es uns nicht Wunder nehmen kann, wenn wir in Kurzem von vielen Fachgenossen über die bedeutende Wirkung dieses Mittels, besonders bei Hornhautkrankheiten Mittheilung erhielten, und ich selbst, als ordinirender Augenarzt eines grossen Kinderspitals, über ein beträchtliches Material verfügend, es geradezu als meine Pflicht erachtete das fragliche Mittel zu versuchen. Ich begann also das Eserin Ende Februar 1877 mit dem festen Vorsatze einer vorurtheilsfreien, objectiven Prüfung in Anwendung zu ziehen.

Im Verlaufe meiner mehrjährigen Praxis hatte ich Gelegenheit bei tausenden von Cornealaffectionen zu beobachten, insbesondere wenn Beginn der Behandlung mit dem Beginne der Krankheit zusammenfiel, dass selbst mehrwöchentlich fortgesetztes Einträufeln von Atropin auf die Pupillenweite von gar keinem oder nur geringem Einflusse war. Die Heilung oder Besserung dieser Krankheiten, welche fast immer erfolgt, mochte ich also nicht dem Atropin vindiciren. Unter solchen Umständen war nun eine ähnliche Wirkung des Eserins bei vielen Hornhautkrankheiten a priori zu erwarten; die Frage blieb aber eine offene, ob die Besserung in directem Causalnexus mit dem Eserin zu bringen wäre oder deutlicher gesprochen, ob sich im Beginne der Krankheit die specifische Wirkung des Eserins auf die Pupille entfalten werde? Die erste Frage war also, wird das Eserin im Entwickelungsstadium der Krankheit resorbirt! Diese Frage glaubte ich durch den Modus der Parallelbehandlung lösen zu können, indem ich beide an demselben Individunm gleichzeitig und in gleicher Form erkrankten Hornhäute, die eine mit Atropin, die andere mit Eserin behandelte. Doch war es zugleich nöthig, daran zu denken, dass möglicherweise sich diese Frage nicht mit Sicherheit beantworten lassen wird, und da versprach uns die Parallelbehandlung auf eine zweite, nicht weniger wichtige Frage, Antwort zu geben, nämlich ob die Heilungsdauer durch Eserin abgekürzt wird? Zur verlässlicheren Beantwortung dieser zweiten Frage hielt ich es für angemessen, nebst der Parallelbehandlung an beiden Augen derselben Individuen, solche an gleichzeitig und gleichartig afficirten Augen verschiedener Kranken vorzunehmen. Wird der Krankheitsprocess durch Eserin ab-

gekürzt, so wäre dann jedenfalls diesem Mittel der Vorrang einzuräumen. Ich hebe hier ausdrücklich hervor, dass in gegenwärtiger Auseinandersetzung nur von solchen Kranken die Rede ist, welche im Kinderspital liegend, behandelt worden waren, oder welche ich Gelegenheit hatte in meiner Privatpraxis genau zu beobachten. Ich halte diesen Umstand erwähnenswerth desshalb, weil die Beobachtungen an Kranken, die als ambulante im Spitale erschienen, unverlässlich sind, einerseits wegen ihrer Unpünktlichkeit, andererseits weil die täglich bloss einmalige Applicirung des Eserins oft unzulänglich ist für die Beurtheilung seiner Wirkung. So wenig wie beim Atropin, so wenig beschränkte ich mich auch beim Eserin auf dasselbe allein. Andere, sowohl innere als äussere Heilmittel wurden nöthigenfalls, wo sie ihre entsprechende Anzeige fanden, beigezogen. Ich glaube, dass dieses Vorgehen, wenn auch nicht zur Entdeckung von Specificis führend, geeignet ist, zwei, unter gleichen Bedingungen und Verhältnissen wirkende Heilpotenzen nach ihrem Werthe beurtheilen zu können.

Wie wichtig und interessant es auch für mich gewesen wäre zu eruiren, ob durch das Eserin die Spannung der Hornhaut vermindert, die der Sclera vermehrt werde, kann durch den betastenden Finger nicht festgestellt werden; bei Kindern durchaus nicht, bei Erwachsenen, die eine Betastung durch ihre ruhige Haltung erleichtern, auch nicht, weil wir einerseits minimale Spannungsunterschiede mit dem Tastgefühle nicht abschätzen, andererseits weil wir bei dem durch das Lid bedeckten Bulbus Hornhaut und Sclera nicht auseinander halten können. Das in seiner Anwendung complicirte Tonometer führt bei empfindlichen Bulbis, insbesondere bei Kindern kaum zum Ziele. Diess der Grund, dass ich mich dieses Hilfsmittels nicht bediente, wesshalb ich auch auf Grund eigener Anschauung nicht in der Lage bin zu sagen, ob der Binnendruck der Vorderkammer herabgesetzt und die Spannung der Sclera vermehrt wird nach Einträufelungen von Eserin, was, wie ich glaube durch die Versuche Weber's in jenen Fällen, wo das Eserin durch die Hornhaut in die vordere Kammer gelangte, d. h. bei gesunden Augen, über jeden Zweifel erhoben wurde.

Diess vorausgeschickt, gehe ich über zur Mittheilung meiner über das Eserin im Kinderspitale im Verlaufe eines Jahres (25. Febr. 1877 — 25. Febr. 1878) gemachten Erfahrungen.

Zusammen wurden 207 Individuen damit behandelt, die Zahl der behandelten Bulbi ist jedoch erheblich grösser, weil es bei vielen Individuen an beiden Augen in Anwendung kam.

Ambulante Kranke 162, liegende 45.

Von den ambulanten Kranken aus den oben genannten Gründen endgiltig absehend, bezieht sich diese Erörterung nur

auf die im Spitale liegenden, welche durchaus an Hornhautaffectionen laborirten. Unter den 45 mit Eserin Behandelten waren 13, welche beiderseits gleichartige Erkrankungen darbietend, an einem Auge mit Atropin, an dem anderen mit Eserin behandelt wurden. Zur selben Zeit, im bezeichneten Jahresverlaufe, hatten wir auch 7 Fälle, bei denen blos Atropin in Anwendung kam. Bei 32 Individuen war das Eserin das Hauptmittel. — Wir mussten uns auch beim Beginn unserer Versuche überzeugen, ob die uns zur Verfügung stehende Lösung des Mittels, die entsprechende Wirksamkeit besitze. Aus dem Grunde träufelten wir in gesunde Augen ein, und der Erfolg war jedesmal die prompte, in der kürzesten Zeit eintretende Verengerung der Pupille. Diese Wirksamkeit zeigte sich nicht nur bei der frischen, blass rosenrothen Solution, sondern auch bei aeltern, gesättigt rothen Praeparaten. Die Lösung wurde in 1%iger Concentration, bei schwereren Fällen täglich 3mal, bei minder schweren 2mal und bei leichten 1mal instillirt. Das Atropin in gleicher Concentration wurde in ähnlicher Weise angewendet.

Bei der Auswahl der Fälle leitete uns nicht der Charakter der Hornhauterkrankung, da wir das Mittel bei oben genannten Krankheiten durchprobiren wollten, daher wir das Eserin nicht nur bei tiefen Ulcerationen der Cornea, sondern auch von der partiellen oberflächlichen Keratitis, von der Keratitis papulosa und dem Gefässbändchen angefangen, bis zum perforirenden Geschwür, von den leichtesten bis zu den schwersten Formen der Keratitiden in Anwendung brachten. Unser Verfahren weicht wohl von den Indicationen Weber's ab, welcher bei leichten Fällen das Eserin als schädlich hinstellt. Wenn wir jedoch in Betracht ziehen, dass bisher das Atropin ausnahmslos in allen Fällen von Hornhautaffectionen das Cardinalmittel war, andererseits, dass das Eserin, durch seine hornhautentspannende Wirkung in seiner Anwendung rationell begründet erscheint, so sahen wir um so weniger ein, warum wir es nicht in leichteren Fällen, in welchen seine Aufsaugung sicherer vorausgesetzt werden kann, in Gebrauch ziehen sollten. Wir sahen uns dadurch um so eher in die Lage gesetzt, den Werth beider Mittel mit einander vergleichen zu können.

Es wäre noch am Platze zu erwähnen, dass ich schon seit Jahren die Instillationen mittels einer Glasröhre vornehme, nicht derart, dass ich in den inneren Winkel die Flüssigkeit einträufle, welche dann langsam in den Bindehautsack abfliesst; sondern unmittelbar auf die Cornea, wonach ich durch einige Sekunden noch die Lider geöffnet erhalte, um die Flüssigkeit mit der Hornhaut in Berührung zu lassen, da bei sofort erfolgendem Lidschluss der Contact des Mittels mit der Cornea

ein zu flüchtiger ist, als dass nicht oft dadurch die Wirkung in Frage gestellt wäre.

Die Frage, ob das Eserin in den ersten Zeitabschnitten der Hornhautaffection aufgesogen wird, kann in vielen Fällen nicht beantwortet werden. Erstlich ist die Pupille bei diesen Affectionen, welche gewöhnlich mit hoch- oder geringgradiger Lichtscheu einhergehen, in der Regel enger. Wenn nun die Affection gerade im Centrum der Cornea ihren Sitz hat, also der Pupille gerade gegenüber, diese deckend, so ist es oft sehr schwierig zu entscheiden, ob die ohnehin engere Pupille durch das Eserin noch mehr verengert worden ist. Wo also das Centrum der Hornhaut afficirt war, konnte die Frage nicht mit Sicherheit beantwortet werden.

Wie verhielt sich nun die Pupille in solchen Fällen, in welchen der periphere Theil der Cornea ergriffen, das Centrum derselben noch hinreichend durchsichtig geblieben war, um die Controle auf die Pupille zu ermöglichen? In der ersten Periode der Krankheit nahmen wir gewöhnlich keine derartige Verengerung der Pupille wahr, welche ihrem Grade nach der an gesunden Augen beobachteten entsprochen hätte, wir sahen die Pupille nie auf Stecknadelkopfgrösse sich zusammenziehen. In der Regel blieb es zweifelhaft, ob die Pupille überhaupt, nach mehrmaligen Einträufelungen enger geworden war. Wenn wir nun bedenken, dass die mittlere Weite der Pupille, an gesunden Augen auch nicht beträchtlich ist, dass also das verengernde Mittel schon a priori einen kleinen Spielraum für seine Wirkung hat, welche noch dazu von der Krankheit eingeschränkt wird, ferner wie schwer es anderseits auch oft bei recenten Hornhautkrankheiten dem Beobachter wird, zu bestimmen, ob das Atropin auf die Pupille gewirkt hat, obzwar diesem Mittel als Dilatator der ohnehin engeren Pupille, ein bei weitem breiteres Terrain geboten wird, so darf es uns nicht Wunder nehmen, wenn die Antwort auf diese erste Frage: Wird das Eserin in der ersten Periode der Erkrankung aufgesogen? eine zweifelhafte ist. — Die Forschungen von Leber und Krükow[1]) über die Aufsaugungverhältnisse der Hornhaut haben dargethan, dass die mit der Hornhautoberfläche in Berührung kommenden Flüssigkeiten um so eher durchgelassen werden, je mehr dieselbe ihres Epithels beraubt ist. Wer hätte nicht Gelegenheit gehabt, die Richtigkeit dieser Behauptung in seiner oculistischen Praxis zu bestätigen z. B. nach Entfernung von Fremdkörpern aus der Cornea mit nachfolgender Einträufelung von Atropin — eine in kürzester Zeit erfolgende Maximalerweiterung der Pupille. Diese Wahrnehmung

1) Albr. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XX. Bd. 205 S.

macht man nun in solchen Fällen, wo um den Fremdkörper noch kein Infiltrationshof sich gebildet hat, wo wir es daher blos mit Epithelverlust zu thun haben. So verhält es sich auch in den Augenkrankheiten. An der erkrankten Partie geht zuerst das Epithel zu Grunde, doch darf man nicht glauben, dass nun die Passage offen sei, durch welche die bespülende Flüssigkeit, leicht in die Vorderkammer gelangen kann, denn an Stelle des abgeschilferten Epithels befindet sich ein Infiltrat, welches den Durchtritt verhindert. Warum nun die gesunde oder relativ gesunde übrige Partie der Hornhaut diese Arbeit nicht übernimmt, bin ich nicht im Stande zu beantworten, doch glaube ich, dass die Cornea im Beginne ihrer Erkrankung in ihrer Totalität ein für die Sinne nicht immer leicht wahrnehmbare Texturveränderung erleidet. Warum man oft nach mehrwöchentlicher Anwendung des Atropins keinen Pupilleneffect erzielt, darf man jedoch nicht in der Veränderung der Cornea allein suchen, denn häufig sieht man ja die Pupille sich hinter der noch stark getrübten Cornea erweitern. Vielmehr liegt es nahe, dass im ersten Zeitabschnitte der Erkrankungen auch die Iris in Mitleidenschaft gezogen ist, zum mindesten durch Hyperämie, welche die Erweiterung der Pupille verhindert. Diese Annahme macht es uns auch begreiflich, warum wir im Beginne einer Hornhautaffection beim Gebrauche des Eserins keine Pupillenverengerung sehen. Das durch Anwendung von Eserin möglicherweise erfolgende minimale Plus in der Verengerung lässt sich eben schwer oder gar nicht wahrnehmen.

Auf die beobachteten Kranken übergehend habe ich über die 13 Individuen mit Parallelbehandlung folgendes zu berichten. Die Krankheitsformen waren:

Keratitis superficialis 2.
Ulcus corneae 4.
Keratitis fasciculosa 2.
Keratitis papulosa 1.
Abscessus corneae 2.
Prolapsus iridis 1.

Im 13. Falle war an dem einen Auge Hornhautgeschwür, am anderen eine superficielle Keratitis.

Keratitis superficialis.

I. Fall. Sz. O. $2^1/_2$ Jahre alt, Knabe, nicht geimpft, augenkrank nach Scharlach. Ausser der Keratitis auch Conjunctivalcatarrh. Das Augenleiden von 14tägiger Dauer. Allgemeine Trübung der Cornea beiderseits, im Centrum Epithelabschilferung, Schmerz, bedeutende Lichtscheu und Thränenfluss. Therapie: Lauwarme Opiumumschläge, rechterseits — Atropin, linkerseits — Eserin. Nach der Einträufelung mässige

Erweiterung der rechten, mässige Verengerung der linken Pupille. Aufnahme 5. Mai 1877, geheilt 5. August 1877, beiderseits gleichzeitig.

II. Fall. B. T. 9 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufgenommen 5. März 1877. Das Augenleiden datirt seit dem letzten Sommer, nach Blattern. Oberflächliche Keratitis, Liddrüsenentzündung, Bindehautcatarrh. Schmerz, Lichtscheu und Thränenfluss mässig. Hornhauttrübung, stellenweise Epithelabgang, Ciliarinjection. Links Atropin, rechts Eserin. Die Cornea linkerseits am 12. März der Heilung nahe, die rechte gebessert. Die Wirkung der Mittel auf die Pupillen wahrnehmbar. Nach mehreren kleinen Rückfällen hellt sich auch die rechte Cornea auf. Am 6. April gebessert entlassen.

Ulcus corneae.

III. Fall. B. J. 3 Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufgenommen 28. Febr. 1877. Scrophulöses Kind, seit 3 Monaten augenkrank. Bedeutende Lichtscheu, Thränenfluss. In der Nähe des Centrums der Cornea hirsekorngrosses Geschwür mit infiltrirten Rändern und unreinem Grunde, intensive Ciliarinjection. Rechts Atropin, links Eserin. Am 4. März erst der Effect der Mittel auf die Pupillen bemerkbar. Die Injection um die rechte Cornea gesteigert; am 13. März die Geschwüre vernarbt, mit Zurücklassung von Trübungen, die Entzündungserscheinungen geschwunden. Am 15. März gebessert entlassen.

IV. Fall. K. K. 8 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufnahme 15. April 1877. Scrophulöser Habitus, seit 4 Monaten augenkrank nach Masern. Lichtscheu, Thränenfluss mässig, Lider geschwollen, am Limbus zahlreiche, kleine, scharfrandige Geschwürchen, Ciliarinjection. Rechts Atropin, links Eserin. 24. April rechterseits die Geschwürchen in Heilung begriffen, Injection geringer; Pupille sehr weit. Die Geschwürchen links zeigen kaum eine Veränderung, während der übrige Abschnitt der Cornea fast den normalen Glanz wiedergewonnen, die Pupille enge, die Ciliarinjection auch hier geringer. 26. April gebessert entlassen. Am 18. Mai nach Wiederkehr des Leidens neuerdings aufgenommen. Gegenwärtig Geschwürbildung im Centrum der Cornea rechts. Behandlung mit Eserin erzielte Heilung. Am 17. Juni mit einer centralen Macula corn. entlassen.

V. Fall. K. N. $4^1/_2$ Jahre alt. Am 6. Juni aufgenommen. Dauer der Krankheit nicht zu constatiren. Am rechten Auge, dem inneren unteren Quadranten der Cornea entsprechend, ein hirsekorngrosses, linkerseits am äusseren Rande der Cornea ein etwas kleineres Geschwür mit reinem Grunde. Ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. Am 12. Juni. In diesem Falle, zeigten beide Mittel sogleich ihre Wirkung auf die bei der Aufnahme normalweiten, in prompter Weise reagirenden Pupillen. Die Geschwüre in Vernarbung begriffen. Jedoch zeigten sich an der Conjunctiva Granulationen, sie wurden bei mässig vorhandener Reizung mit Blaustein bestrichen. Am 26. Juni. Die Heilung in beiden Augen fortschreitend. Am 30. Juli Granulationen geschwunden, der Kranke wesentlich gebessert entlassen.

VI. Fall. G. M. 5 Jahre alt. Knabe, geimpft. Aufnahme 10. Juni 1877. Augenleiden seit längerer Zeit. Im Centrum der Cornea rundliche, kleine Geschwüre, Pupillen reagiren prompt. Reizerscheinungen mässig. Rechts Atropin, links Eserin. Nach 7tägiger Behandlung wurde der Kranke unter gleichem Verlaufe an beiden Augen, mit kleinen Flecken an den Hornhäuten, geheilt entlassen.

Keratitis fasciculosa.

VII. Fall. D. K. 9 Jahre alt, Mädchen, geimpft. Aufnahme 26. April 1877. Seit 3 Tagen augenkrank. Das bekannte Bild des Gefässbändchens unter heftigen Erscheinungen von Lichtscheu und Thränenfluss, jedoch macht es die weit ausgebildete Entwickelung des ersteren wahrscheinlich, dass die Affection länger als blos 3 Tage besteht. Ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. 30. April. Die rechte Pupille scheint in nur geringem Grade erweitert, Injection etwas mässiger, die Verengerung der linken Pupille kaum zu constatiren. Am 4. Mai Injection zugenommen, Pupillen beiderseits etwas erweitert, Reizerscheinungen heftiger, die am Ende der Gefässbändchen etablirten Infiltrate zu Geschwüren umgewandelt. Am 10. Mai, das Ulcus corneae linkerseits durchgebrochen, vordere Kammer aufgehoben, die Iris der Durchbruchsöffnung des Geschwüres anliegend. Rechts keine Veränderung. Nun wurde auch ins linke Auge Atropin instillirt. Am 18. Mai, durch energische Anwendung des Atropins ist es gelungen, den Pupillenrand der Iris dem Bereiche des Geschwürs zu entziehen. Die Reizerscheinungen beiderseits gemindert, reger Heiltrieb unverkennbar. Der Kranke auf ausdrückliches Verlangen seiner Eltern gebessert, aber nicht geheilt entlassen.

VIII. Fall. S. L. 7 Jahre alt, Knabe, nicht geimpft. Aufnahme 29. Mai 1877. Scrofulose. Das Augenleiden datirt seit 2 Jahren; Zustand war abwechelnd besser und schlimmer. Cornea bis zum Centrum ergriffen, mit den bekannten Begleiterscheinungen. Rechts Atropin, links Eserin. Nach 3wöchentlicher Behandlung konnte man mit Weglassung beider Mittel, bei weit fortgeschrittener Besserung beider Augen behufs Aufhellung der noch vorhandenen Flecken zu Calomeleinstreuungen übergehen.[1]) Der Kranke blieb unter dieser Behandlung bis 1. August 1877, zu welcher Zeit er mit leichten Flecken das Spital verliess.

Keratitis papulosa.

IX. Fall. N. M. 10 Jahre alt, Mädchen, nicht geimpft. Aufnahme am 5. Juli 1877. Seit 3 Monaten augenkrank. Scrofulosis. Bei der Aufnahme im Centrum der Cornea rechts mohnkorngrosses, umgrenztes Infiltrat, dessen Dauer nicht ermittelt werden kann, Ciliarinjection, Lichtscheu, Thränenfluss in mässigem Grade. 3 Tage später zeigen sich an dem schon katarrhalisch afficirten linken Auge zwei kleine Eruptionen am Limbus corneae. Rechts Atropin, links Eserin. Pupilleneffect der Mittel anfänglich unbemerkbar, steigert sich jedoch gleichen Schrittes mit der fortschreitenden Besserung. Die Kranke verlässt geheilt am 13. Tag der Behandlung das Spital, wurde jedoch am 19. September desselben Jahres wegen eines grösseren Geschwüres der linken Cornea abermals hereingebracht. Unter Anwendung von Eserin schwankte der Zustand, Besserung wechselte mit Verschlimmerung ab, wir nahmen daher am 31. November zum Atropin unsere Zuflucht, am 17. December wurde Patientin geheilt entlassen.

Abscessus corneae.

X. Fall. J. K. $3^1/_2$ Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufnahme 20. Mai 1877. Hochgradige acute Ophthalmoblennorrhoea oc. utriusque. Bei der Aufnahme die linke Cornea in ihrer mittleren Partie grau getrübt, die rechte Cornea noch rein. Nach 3 Tagen zeigt sich die rechte Cornea,

---

1) Erst seit neuer Zeit wende ich das Eserin gerade zum Zwecke der Aufhellung zurückbleibender Trübungen an.

in ähnlicher Weise verändert. Ausser der bei Blennorrhoea üblichen Behandlung ins rechte Auge Atropin, ins linke Eserin. Im Krankheitsverlaufe zeigte sich folgender bemerkenswerther Unterschied: Linkerseits, wo Eserin eingeträufelt wurde, war am 11. Tage der Erkrankung, rechterseits, wo Atropin in Anwendung kam, am 17. Tage der Erkrankung Hypopium aufgetreten. Uebrigens war der Verlauf gleich günstig, so dass der Kranke mit verhältnissmässig geringen Trübungen nach 29 Tagen das Spital gebessert verlassen konnte. Derselbe wurde in meiner Privatordination noch einige Zeit mit Blaustein touchirt.

XI. Fall. Z. T., 7 Jahre alt, Knabe, geimpft. Aufnahme den 5. Juni 1877. Rechts centraler, hirsekorngrosser, links nach aussen vom Centrum gelegener, ähnlich grosser Abscess. Krankheitsdauer 4 Wochen. Rechts Atropin, links Eserin. Pupilleneffect beider Mittel hochgradig. Konnte nach 13 tägiger Behandlung, nach gleichmässigem Krankheitsverlaufe beiderseits, abgesehen von den zurückgebliebenen Trübungen, geheilt entlassen werden.

Prolapsus iridis.

XII. Fall. H. A., 3 Jahre alt, Mädchen, nicht geimpft. Aufgenommen am 17. April 1877. Das Augenleiden seit 3 Wochen. Nach Durchbruch von Hornhautabscessen linsengross prominirende Irispartien. Das Kind herabgekommen. Prolapsus ani in Folge profuser Diarrhoeen. Rechts Atropin, links Eserin. Am 5. Tage der Behandlung konnte man rechterseits deutlich die Zeichen der Besserung wahrnehmen, während links gar keine Veränderung constatirt werden konnte. Wir setzten nun beiderseits die Behandlung mit Atropin fort. Die prolabirte Irispartie wurde sichtlich beiderseits flacher, bis dieselben in gleichem Niveau mit der Cornea in dieselben einheilten. Die Wirkung des Atropins auf den nicht prolabirten Theil der Pupille sehr deutlich sichtbar. Am 12. Mai trat Pneumonie auf, deren Opfer das Kind am 28. Mai wurde.

XIII. Fall. J. N., 9 Jahre alt, geimpft. Aufnahme in's Spital den 26. Februar 1877. In diesem Falle war, wie schon erwähnt, auf der einen Seite ein Hornhautgeschwür, auf der anderen eine Keratitis superficialis. Das Geschwür sass an dem inneren-unteren Quadranten der linken Hornhaut, und wurde gegen dasselbe Eserin angewendet. In das rechte Auge träufelte ich Atropin. Dieses Auge war von der sehr leichten Keratitis nach 2 Wochen vollkommen befreit. Nicht so das linke, wo das Geschwür den 3. März perforirte, und wo in Folge dieses Durchbruches ein Prolapsus iridis entstand. Die fortgesetzte, fleissige Application des Eserins schien beschränkend auf den Vorfall einzuwirken, und wurde der Kranke nach 27 Tagen mit einer mässigen vorderen Synechie aus der Anstalt entlassen.

Aus dieser Zusammenstellung, in welcher ich der Kürze wegen die weitläufige Schilderung der jeweiligen Befunde gemieden habe, kann man auf die aufgeworfene, meiner Meinung nach sehr wichtige Nebenfrage: Kürzt das Eserin den Verlauf der Hornhautkrankheiten ab? entschieden verneinend antworten. Günstige oder ungünstige Wendungen sind unter der Anwendung beider Mittel eingetreten, so dass ich in den angeführten Fällen darüber nicht ins Klare kommen konnte, welchem der beiden Mittel ein Vorzug gebühre.

Ich werde nicht sämmtliche Fälle erörtern, will jedoch von den noch restirenden 32 Fällen 7 solche, die bezüglich der Krankheitsform anderen 7, zur selben Zeit mit Atropin behandelten glichen, zu dem Zwecke gegenüberstellen, um zu zeigen, wie sich die Dauer der Krankheitsprocesse in diesen Fällen zu einander verhält. Es ist selbstverständlich, dass hierbei die seit Beginn der Krankheit angeblich schon verflossene Zeit möglichst berücksichtigt werden musste.

Keratitis superficialis.

I. Fall. D. R., Mädchen, 4 Jahre alt, geimpft. Augenkrankheit seit 2 Jahren. Besserung und Verschlimmerung wechseln stetig ab. Ausser der Keratitis superf. sieht man beiderseits in den Bindehäuten der Lider einzelne, isolirt stehende Trachomkörner. Die Keratitis besteht auf beiden Augen. Aufnahme in's Spital den 21. April 1877. Die Kranke wurde geheilt entlassen den 6. Mai 1877. Aufenthalt im Spital während 16 Tagen. Behandlung mittelst Eserin.

II. Fall. G. K., ein 7 Jahre alter Knabe. Augenkrankheit seit 3 Jahren. Auch hier wird eine Fluctuation zwischen Besser- und Schlimmerwerden angegeben. Aufnahme den 23. Juli 1877. Geheilt entlassen den 5. August 1877. Aufenthalt im Spital während 13 Tagen. Behandlung mittelst Atropin.

III. Fall. R. K., ein 1 Jahr altes Mädchen, nicht geimpft. Die Hornhautkrankheit seit 2 Monaten. Linkerseits war eine Keratitis superf. Aufnahme den 19. März 1877. Entlassen den 31. März. Das betreffende Auge war jedoch schon den 28. März geheilt, nur musste das Kind wegen eines Geschwürs der rechten Cornea einige Tage länger im Spitale bleiben. Das linke Auge stand 9 Tage unter Behandlung mittelst Eserin.

IV. Fall. J. K., ein 12jähriger Knabe, geimpft. Augenkrankheit seit 6 Wochen. Aufnahme den 9. Juli 1877. Entlassung den 15. Juli. Geheilt nach 6 Tagen mittelst Atropin.

Ulcus corneae.

V. Fall. J. T., $2\frac{1}{2}$ Jahre alt, Mädchen, geimpft. Das scrofulöse Individuum hat mehrmals Augenkrankheiten durchgemacht. Gegenwärtig leidet es seit 14 Tagen. Aufnahme den 5. December 1877, geheilt entlassen den 23. December 1877. Aufenthalt im Spital während 19 Tagen. Eserin.

VI. Fall. J. G., 4jähriger Knabe, geimpft. Das Individuum litt auch schon mehrmals an Augenübeln. Gegenwärtig seit kurzem ein Rückfall. Aufnahme den 12. Juni 1877. Geheilt entlassen den 29. Juni. Aufenthalt während 18 Tagen. Atropin.

VII. Fall. S. B., ein 3jähriger Knabe, geimpft. Augenkrankheit seit drei Monaten. Aufnahme den 12. December 1877. Geheilt entlassen den 12. Januar 1878. Behandlung während eines Monats mittelst Eserin.

VIII. Fall. J. K., 7 Jahre altes Mädchen, geimpft. Augenkrankheit seit 5 Monaten. Aufnahme den 20. Juli 1877. Geheilt entlassen den 1. August 1877. Behandlungsdauer 12 Tage. Atropin.

Keratitis fasciculosa.

IX. Fall. J. R., 4 Jahre altes Mädchen, geimpft. Augenkrankheit seit 2 Monaten. Scrofulosis. Aufnahme den 8. November 1877. Geheilt entlassen den 22. November 1877. Behandlungsdauer 14 Tage. Eserin.

X. Fall. J. B., 2jähriger Knabe, nicht geimpft. Sehr zartes Individuum. Aufnahme den 7. Juli 1877. Geheilt entlassen den 18. Juli. Behandlungsdauer 12 Tage. Atropin.

— — — —

XI. Fall. Ein Individuum, das gegen Keratitis fasciculosa mittelst Atropin behandelt wurde, und dem ich aus der Reihe der mittelst Eserin Behandelten keinen entsprechenden Fall gegenüberstellen kann.

Keratitis papulosa.

XII. Fall. T. D., ein 4jähriges Mädchen, geimpft. Augenkrankheit besteht seit einem Monat. Aufnahme den 17. December 1877. Geheilt entlassen den 14. Januar 1878. Behandelt worden während 28 Tagen mittelst Eserin.

XIII. Fall. A. H., 5 Jahre alter Knabe, nicht geimpft. Augenkrankheit seit 5 Wochen. Aufnahme den 18. Mai 1877. Geheilt entlassen den 1. Juni 1877. Dauer der Behandlung 14 Tage. Atropin.

Von den weiteren Fällen soll nur erwähnt werden, dass ausser den leichteren Krankheitsformen, centrale und periphere Cornealabscesse, seichte und sehr tiefe Geschwüre, mehrere Irisvorfälle, die theils schon als solche bei der Aufnahme vorhanden waren, theils sich trotz der energischsten Eserinisirung während des Verlaufes entwickelten, behandelt wurden. Es ist bei manchen dieser Fälle anzugeben, dass, wo wegen continuirlicher Verschlimmerung der Krankheit von Eserin auf Atropin übergegangen wurde, gewöhnlich eine Wendung zum Besseren eintrat. Bei unseren ambulatorisch Behandelten waren wir öfters gezwungen, von einem Mittel auf das andere überzugehen, also auch vom Atropin auf das Eserin. Unsere Beobachtungen in dieser Richtung haben ergeben, dass gewöhnlich das zweitangewendete Mittel zur endlichen Heilung führte. Zu solchem Wechsel der Mittel waren wir fast immer bei Fällen genöthigt, die gleich im Beginne der Krankheit in unsere Behandlung kamen; dort, wo der Krankheitsprocess das Anfangsstadium schon passirt hatte, war es kaum jemals geboten, das einmal initiirte Verfahren, sei es mittelst Eserin oder Atropin, fallen zu lassen.

Bevor ich zur Erörterung jener Ergebnisse, die aus meinen Beobachtungen hervorgehen, schreite, möchte ich noch zwei Fälle schildern, deren einen ich ambulatorisch im Kinderspital, den anderen in der Privatpraxis behandelte.

Die Spitalkranke, ein Mädchen, M. S., 11 Jahre alt, stellte sich mir den 23. Februar 1878 vor. An der linken Hornhaut war eine allgemeine Trübung, mit stellenweise streifigen, mehr oder weniger intensiven Infiltrationen. Diese Infiltrate lagerten in verschiedenen Schichten der Hornhaut. Die Vorderkammer von normaler Tiefe, die Farbe, der Glanz und die Zeichnung der Iris kann wegen des Zustandes der Hornhaut nicht gut beurtheilt werden. Die Tension des Bulbus normal. Pericorneale Injection mässig; Photophobie; Thränenträufeln und Schmerzen sind nicht vorhanden. Die Sehkraft ist natürlich auf die Erkennung der Umrisse grösserer Gegenstände reducirt. Das Mädchen hat angeblich bisher an keinem allgemeinen Uebel gelitten; da jedoch die Gegend der Nasenwurzel ganz eingesunken erscheint, war der Verdacht einer vorliegenden constitutionellen Syphilis nicht ganz unbegründet. Die Pupille schien etwas verengt, und so konnte weder eine Iritis mit Entschiedenheit ausgeschlossen werden, noch war es möglich, von der Gegenwart hinterer Synechien ganz abzusehen. Aus diesen Gründen entschlossen wir uns zur Anwendung des Atropins um so mehr, als wir schon 2 Monate früher der Application von Eserin immer einige Atropininstillationen vorausschickten. Und welche waren die Gründe, die uns diese Methode der Behandlung nahe gelegt? Schon früher gab ich die Momente an, welche dem Urtheile über die Atropinwirkung sehr zu Statten kommen. Es schien demnach rationell, vor der continuirlichen Anwendung irgend eines, die locale Resorption voraussetzenden Mittels, zuerst darüber in's Klare zu kommen, ob die Cornea überhaupt schon die mit ihr in Contact gebrachten Flüssigkeiten durchlässt oder nicht. Seit jener Zeit verfahren wir immer so, und bedienen uns — im Fall die Indication vorliegt — des Eserins erst dann, wenn wir uns überzeugt haben, dass Atropin die Pupille erweiterte, in der Voraussetzung, dass nun auch die Wirkung des Eserins nicht ausbleiben werde.

Auf unseren Fall zurückkehrend kann ich Folgendes berichten: Nach 2maliger Instillation von Atropin zeigt sich die Pupille sehr erweitert. Da kam Eserin in Anwendung. Wir instillirten dasselbe 1mal täglich. Ausser diesem Mittel nahm Patientin Jodeisen-Syrup, und äusserlich lauwarme Ueberschläge von Chamillenthee. Nach einer 6 Wochen langen consequenten Behandlung mit diesen Mitteln ward die Hornhaut vollkommen rein und glänzend, so dass absolut kein Unterschied zwischen dieser und der anderen, gesunden Cornea zu finden möglich war. Die Iris blieb von Anfang an intact.

Der Fall in meiner Privatpraxis ist folgender:

F. B., eine 25 Jahre alte, seit 8 Jahren verehelichte, sterile Frau, hatte früher schon viele Krankheiten durchgemacht, die angeblich alle nervöser Natur waren. Sie leidet besonders häufig an Migräne. Vor einigen Jahren war das rechte Auge während einer langen Zeit leidend. Die zurückgebliebenen Spuren lassen auf eine abgelaufene Kerato. iritis schliessen. Dieses Auge sieht trotz der Hornhautflecke Jaeger Nr. 3 in grosser Nähe 6". Das linke Auge leidet seit einem Jahre. Status praesens vom 28. März 1878: Die äussere Hälfte des Bulbus ist in hohem Grade injicirt, auf Fingerdruck sehr empfindlich, die äussere Hälfte der Hornhaut wird von einem graulichen Gebilde occupirt, welches am äusseren Cornealrande anhebend, terrassenförmig bis zum Centrum der Hornhaut emporsteigt, wo es fast ganz steil abschliesst. Am Scheitelpunkt beträgt die Höhe mindestens 2 mm. Der senkrechte Diameter des centralen Endes hat circa 6 mm. Von hier wird das horizontal ziehende Gebilde bis zum Rande der Cornea stetig schmächtiger. Auf der höchsten Stelle desselben befindet sich eine mohnkorngrosse gelbliche Vertiefung, zu welcher von dem an der äusseren Fläche des Bulbus

lagernden Gefässnetze einzelne oberflächlich hinziehende Gefässe abgehen. Das Gebilde überdeckt die Hälfte der etwas erweiterten Pupille. Neben demselben ist eine kleine, wolkige, alte Trübung im Centrum der Hornhaut, gerade vis-a-vis der Pupille, so dass von derselben nur die innerste Partie rein zu sehen ist. Ober- und unterhalb des Gebildes ist die Hornhaut zwar etwas matter, aber die Iris sieht man trotzdem ganz klar hindurch. Das Auge sieht Jaeger Nr. 11. Das Fixiren verursacht Schmerzen, so dass Patientin nur einzelne Worte lesen kann. Im Bereiche der Pupille zeigen sich sowohl bei focaler wie bei durchfallender Beleuchtung einzelne ganz kleine Fleckchen, deren Bedeutung ich zu entscheiden nicht in der Lage war. Das Gesichtsfeld ist normal. Bis jetzt wurde antisyphilitisch verfahren und Atropin angewendet.

Ich entschloss mich, das Eserin zu versuchen, und da die Pupille noch unter dem Einflusse des vor einigen Tagen eingeträufelten Atropins stand, d. h. noch einigermassen erweitert war, konnte von einer neuerlichen Instillation dieser Flüssigkeit abgesehen werden, es war nämlich erwiesen, dass die Hornhaut resorbirte. Während 19 Tagen wurde nun das Eserin Alles in Allem 12 Mal eingetropft, aus dem Grunde nur so wenige Mal, weil, je mehr das Hornhautgebilde an Umfang abgenommen, desto grösser und andauernder waren die durch Tetanisirung der Muskeln der Kranken verursachten Schmerzen. Im Verlaufe dieser 19 Tage verschwand das Gebilde total, eine oberflächliche Trübung zurücklassend, in deren Mitte ein rothes Knötchen, als Zeichen des ursprünglich dagewesenen Geschwürs sich befand. Die Sehschärfe hob sich auf Jaeger Nr. 8, das Fixiren ausdauernd und schmerzlos, die Empfindlichkeit des Bulbus bei der Betastung ist gewichen. Migräne erscheint seltener.

Aus den mitgetheilten Heilversuchen bei Hornhautkrankheiten kann, wie ich glaube, mit Recht gefolgert werden, dass:

1. Das Eserin nicht früher aufgenommen wird, als das Atropin.

2. Die Resorption im Anfangsstadium der Erkrankung häufig gar nicht stattfindet, und erst dann zu constatiren ist, wenn der Krankheitszustand sich der Besserung zuwendet.

3. Der Eintritt der Atropinwirkung in Folge der anatomischen Verhältnisse mit grösserer Sicherheit erkannt werden kann, als die Eserinwirkung.

4. Das Eserin kürzt den Verlauf der Krankheit nicht ab, und es kann auch bei dieser Behandlung ein Hornhautgeschwür durchbrechen.

5. Wenn das Eserin in einer Zeit zur Anwendung kommt, wo dessen Resorption keinem Zweifel mehr unterliegt, also in den späteren Stadien der Hornhauterkrankung — wie in den zwei zuletzt beschriebenen Fällen — kann man sehr schöne Resultate beobachten. Die geschilderte Keratitis parenchymatosa ging, ohne die geringste Trübung zu hinterlassen, zurück. In dem zweiten Falle verschwand das sehr dicke, einen Theil der Hornhaut verdeckende Gebilde so weit, dass das Niveau der Cornea ein ganz normales Ansehen bekam. Dass endlich

6. sowohl das Atropin wie das Eserin im Beginne der Hornhautkrankheiten sich ziemlich indifferent verhalten, das

Eserin jedoch, vermöge seiner hornhautentspannenden Wirkung gegen die, nach Cornealaffectionen zurückbleibenden Trübungen in Verwendung zu kommen verdient.

Wenn jedoch aus diesen Sätzen gefolgert werden würde, dass ich auf Grundlage der bei den Hornhautaffectionen gemachten Beobachtungen die fraglichen Mittel, als Behelfe in der augenärztlichen Praxis, unterschätze, so wäre das ein falscher Schluss. Das wage ich allerdings schon jetzt zu behaupten, dass sowohl meine als die Versuche Anderer mit Eserin der Alleinherrschaft des Atropins bei Hornhautaffectionen über Kurz oder Lang ein Ende bereiten werden, aber meiner Ansicht nach nicht aus dem Grunde, weil das Eserin sich etwa besser bewährte, sondern weil uns das Atropin, ohne Ausnahme, bei jeder Corneaaffection, nicht in Folge eines sicheren, festgegliederten Heilsystems, sondern traditionell und durch eine unbegründete Furcht in die Hände gedrückt worden war. Nur so lässt es sich erklären, dass ein anderes, gerade entgegengesetzt wirkendes Mittel, wie das Eserin, mit dem Atropin in Concurrenz treten, ja nach Angabe mancher Autoren diese erfolgreich behaupten konnte, meiner Meinung nach nur deshalb, weil die Indicationen der Atropinanwendung nicht genügend scharf umschrieben waren. Diese Indicationen werden dann richtig aufgestellt sein, wenn die rein mechanische Wirkung der fraglichen Mittel die Grundlage sein wird, auf welche sie gestützt werden. — Betrachten wir nun diese mechanische Wirkung und wir werden sehen, wie bedeutungsvoll und mannigfaltig der Nutzen ist, welcher aus der Anwendung dieser Mittel sowohl dem Kranken wie dem Arzte erwächst. Es ist hier zu bemerken, dass in diesem Theile meiner Erörterungen nicht blos die Hornhautaffectionen, sondern sämmtliche Krankheitszustände des Auges berücksichtigt werden.

1. Wenn eine Hornhautkrankheit vorliegt, und wir auf Anwendung des Atropins die Pupille sich erweitern sehen, kann aus dem Grade der Erweiterung mit Recht gefolgert werden, dass die Krankheit eine Wendung zum Besseren genommen, ja es lässt sich sogar aus diesem Momente schon approximativ die Dauer des Verlaufes bestimmen. Diese Erweiterung bezeichnet zugleich den Zeitpunkt, wenn das Eserin herangezogen werden kann, um durch seine hornhautentspannende Wirkung möglicherweise das Zurückbleiben von Trübungen hintanzuhalten. Hier spielt das Atropin eine prognostische und gewissermassen eine signalgebende Rolle.

2. Wenn wir es mit einem centralen Hornhautgeschwür zu thun haben, dessen Durchbruch zu befürchten ist, und wir das Atropin zur Zeit, wo dasselbe aufgenommen wird, energisch

instilliren, wird es in vielen Fällen gelingen, den Pupillarrand von der Durchbruchsstelle entfernt zu halten. Hier ist die prophylaktische Aufgabe des Atropins von grossem Belange.

3. Wenn es bei beginnender Iritis gelingt, die Pupille in möglichst erweitertem Zustande zu erhalten, so dass die hinteren Synechien an peripheren Partien der Linsenkapsel zu Stande kommen, dann hat das Atropin seinem prophylaktischen Zwecke vollständig entsprochen.

4. Wenn bei acuter Conjunctivitis, welche besonders bei Erwachsenen nicht selten mit ausserordentlichen Schmerzen verläuft, mittelst Atropin das Blut aus der hyperämischen Iris verdrängt wird, und der Schmerz sofort aufhört, so ist diese symptomatische Wirkung des Mittels gewiss sehr schätzenswerth.

5. Wenn bei Anwesenheit eines Schicht- oder Pyramidenstaares, welcher, eine mittelweite Pupille vollkommen occupirend, das Auge total unfähig zum Sehen macht, Atropin die Pupille erweitert und für Lichtstrahlen passirbar gestaltet, so ist durch diese mechanische Wirkung ein blindes Auge wenigstens temporär sehkräftig geworden.

6. Dieselbe Wirkung wird auch in jenen Fällen Nützliches leisten, wo das Centrum der Cornea von einer, die Pupille verdeckenden, opaken Narbe occupirt ist.

7. Bei, durch Accommodationskrampf hervorgebrachter Myopie wird das Atropin, wenn auch nur vorübergehend, eine Besserung des Zustandes bewerkstelligen. Von der Raschheit des Eintrittes und der Dauer der Besserung kann wohl ein Schluss auf den endlichen Augang gestattet und somit der prognostische Werth des Atropins in solchen Fällen von Belange sein.

8. Einen ähnlichen prognostischen Werth hat das Atropin in Fällen von Myosis. Auch hier wird Eintritt und Dauer der Wirkung die Basis für das Urtheil über die Natur des Krankheitszustandes abgeben. Endlich

9. mag hier jener grossen Bedeutung des Atropins Erwähnung geschehen, die demselben in diagnostischer Beziehung zukommt.

Diess wären in grossen Zügen die Indicationen jenes Mittels, das die Pupille erweitert, und nun übergehe ich zu den Indicationen des Eserins.

Wir wissen gegenwärtig, dass das Eserin die Kraft des Calabar-Extractes um Vieles übertrifft, wir wissen auch in Folge der Untersuchungen Webers, dass die Energie desselben grösser ist als die des Atropins; denn bei Anwendung einer Mischung beider Mittel stellt sich vorerst eine sehr hochgradige Myose von der Dauer einer $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Stunden ein, wird

jedoch dann von der Atropinwirkung verdrängt, die um Vieles länger anhält. Wir wissen aus diesen Untersuchungen ferner, dass die durch Eserin ausgespannte Iris den ganzen intraocularen Druck auf sich nimmt, was W. durch folgenden Fall illustrirt: Bei einem Auge, dessen Hornhaut vollständig vereitert war, hat die durch Eserin ausgespannte Iris den Bulbusinhalt vor gänzlicher Entleerung geschützt, und ohne Druckverband ermöglicht, dass sich an der Stelle der Hornhaut eine flache Narbe bilden konnte. Adolf Mohr hatte sogar einen Fall von Panophthalmitis beobachtet, bei welchem er es nur der Eserinwirkung (?) zuschreibt, dass sich die Bulbuscontenta nicht entleerten, und dass nach dem Krankheitsprocesse der Augapfel mit einer grossen, vorderen Narbe die normale Form beibehielt.

Das Resultat der Kugel'schen Experimente beweist, dass die Iris durch die Linse in Spannung erhalten wird, woraus man füglich folgern darf, dass sich diese beiden Gebilde gegenseitig stützen. Wenn man diese Facta sich vor Augen hält, wären obige Angaben a priori nicht von der Hand zu weisen, und eine Benutzung der mechanischen Wirkung des Eserins in vielen Fällen sehr rationell.

Von diesen und anderen Momenten ausgehend finde ich das Eserin bei folgenden Krankheiten indicirt:

1. Bei Mydriasis und Accommodationslähmung mit prognostischer Bedeutung (v. Graefe).

2. In Gegenwart von peripheren Hornhautgeschwüren, wo ein Durchbruch zu befürchten steht. Hier wäre jedoch das Eserin nicht blos deshalb anzuwenden, um den Pupillarrand vor dem Vorfalle zu bewahren, sondern noch aus einem anderen Grunde, welchen ich hier umständlicher besprechen will. Wir sehen nicht selten bei Kindern einen sehr kleinen centralen Kapselstaar. Gewöhnlich ist zugleich eine vordere Synechie, oder mindestens eine central oder peripher gelegene Hornhauttrübung anwesend. Ich denke mir nun das Entstehen des centralen Kapselstaares in folgender Weise: Nachdem der Durchbruch der Hornhaut von einem plötzlichen Ausfliessen des Kammerwassers begleitet ist, reisst die noch zarte, am meisten hervorgewölbte Kapselmitte zufolge des vehementen Druckes von hinten ein. Die circumscripte Imbibition, die an der gerissenen Stelle zu Stande kommt, ist meiner Ansicht nach das, was wir centralen Kapselstaar nennen. Dass der Riss so beschränkt bleibt, findet in der geringeren Lacerabilität der Linsenkapsel bei Kindern seine Erklärung. Dass diese Trübung immer eine centrale ist, beweist zur Genüge, dass sie nicht die Folge einer Exsudatauflagerung, die nach Vernichtung der Vorderkammer angeblich durch den unmittel-

baren Contact zwischen Kapsel und hinterer Oeffnung der Durchbruchsstelle zur Entwickelung komme. Denn wir finden sie ja, und zwar zumeist, bei vorausgegangenen Perforationen mit Hinterlassung von peripheren Hornhautnarben. Aus der Kleinheit der anwesenden Hornhautflecke, Narben oder vorderen Synechien lässt sich ferner folgern, dass der Durchbruch in solchen Fällen ein plötzlicher, durch äusseren Druck hervorgebrachter gewesen sein mag, und ohne dieses Trauma vielleicht gar nicht eingetreten wäre, der vorausgegangene Krankheitsprocess demnach nicht zu den schweren gehört habe. Bei tiefgreifender Hornhautvereiterung kann das Kammerwasser, da sich der Durchbruch langsam vorbereitet, langsam hervorsickern, und so liegt kaum ein Grund vor zur Berstung der Kapsel. — Alles dies zusammengehalten berechtigt in solchen Fällen, also bei Kindern, in jenem Stadium des Geschwürprocesses, in welchem wir uns nach Probeeinträufelungen von Atropin überzeugt haben, dass die Cornea für Flüssigkeiten permeabel ist, prophylaktisch Eserin anzuwenden, zu dem Zwecke, um dass die, in grösster Spannung gehaltene Iris im Augenblicke einer etwaigen Hornhautberstung die Linse stütze, wodurch wahrscheinlich der Entwickelung eines Centralkapselstaares vorgebeugt werden kann.

3. Bei weichen, zu Ectasien neigenden Hornhautnarben, bei beginnenden Staphylomen. Doch wäre hier der Druckverband herbeizuziehen.

4. Bei Anwesenheit von schmalen, frischen, vorderen oder hinteren Synechien wird das Eserin*) abwechselnd mit Atropin (v. Graefe) gewiss oft Nützliches leisten.

5. Bei Linsendislocationen, jedoch nicht rein zu optischen Zwecken, wie v. Graefe, sondern damit ein totaler Vorfall in die vordere Kammer mit all den unliebsamen, ja oft verhängnissvollen Consequenzen hintangehalten werde. Also wieder in prophylaktischer Richtung.

6. In Fällen, wo die Linse geschrumpft und verkalkt ist, und im Pupillarraume flottirend bei vorgeneigter Kopfstellung in der Vorderkammer, bei Rückwärtsneigung hinter der Iris sich befindet. v. Graefe hat im Jahre 1855 einen solchen Fall behandelt. Es handelte sich um die Entfernung der Linse. So oft sich der Kranke zur Operation bereit legte, verschwand die Linse. Zweimal versuchte v. Graefe ohne Erfolg die Operation, bis ihm endlich das dritte Mal durch einen sehr glücklichen Einfall die Herausbeförderung gelang. Er hat nämlich die seinem Instrumente stets entschlüpfte Linse dies-

*) Becker hat vor Jahren an der Wiener Klinik in einigen Fällen mittelst Eserin viele Synechien gelöst.

mal vor dem Hornhautschnitte mittelst einer Staarnadel, die rückwärts in die Sehne eingeführt wurde, fixirt, die Nadel einem Assistenten übergeben und dann erst die Vorderkammer geöffnet und so die bis zu diesem Momente festgehaltene Linse leicht fassen und entfernen können. In einem solchen Falle wäre das Vorgehen mittelst Eserin sehr einfach wie folgt: Unmittelbar nach der Einträufelung würde sich der Kranke aufs Gesicht legen. In dieser Lage fiele die Linse in die Vorderkammer, wo sie auch bleiben müsste, da sich ja hinter ihr sehr bald die Pupille stark zusammenziehen würde. Nun könnte die Operation ohne Hinderniss bewerkstelligt werden. Hier wäre das Eserin ein sehr wichtiger Behelf für die Operationstechnik.

7. Bei durchscheinenden, in den Bereich der Pupille hineinragenden Trübungen der Cornea oder der Linse dient das Eserin durch Verengerung der Pupille stenopaeisch, indem hierdurch jene Hindernisse, welche in Folge der Strahlendiffusion das Sehen beeinträchtigen, eliminirt würden.

8. Bei Hornhautaffectionen, aber erst zur Zeit, wann schon die Aufsaugung des Mittels zweifellos erwiesen ist. Ob veraltete Flecke noch zum Schwinden gebracht werden können, wenn Eserin fortgesetzt durch längere Zeit in Anwendung bleibt, hierüber habe ich noch kein bestimmtes Urtheil, und mache ich erst jetzt die bezüglichen Versuche. Jedenfalls wird die Anwendung in solchen Fällen nicht minder wie in jenen, wo die Verengerung der Pupille rein wegen optischer Zwecke beigezogen und continuirlich erhalten werden soll, an dem Schmerze, den das Eserin verursacht, seine Schranken finden.

Ich kann die mehr in ihren Umrissen gegebenen Indicationen nicht schliessen, ohne eine neuestens fast gleichzeitig und von einander unabhängig von Kniess, Weber und Laqueur mitgetheilte Idee zu berühren. Das Glaucom nämlich, diese ihrem Wesen und ihren Ursachen nach so überaus problematische und vielgestaltige Krankheit, erklären diese Forscher daher entstehend, dass in den Bulbus mehr Flüssigkeiten eintreten, als durch die Filtration aus demselben sich entleeren können; diese Filtration wäre dadurch beeinträchtigt, dass die periphere Partie der Iris und die Ciliarfortsätze den Fontana'schen Raum verdeckend, der auf diesem Wege zu entleerenden Flüssigkeit hinderlich werden. Der heutige Stand der pathologischen Anatomie scheint einer solchen Auffassung günstig zu sein, und von derselben ausgehend, halten Weber sowohl wie Laqueur das Eserin gegen manche Formen des Glaucoms zweckentsprechend, indem zufolge der energischen Ausspannung der Iris die oben erwähnten Gebilde aus dem Bereiche des Fontana'schen Raumes weggezogen werden, und

für die stagnirende Flüssigkeit der Weg nun nach Aussen frei wird. Die genannten Forscher selbst halten jedoch das Eserin in diesen Fällen nur für ein Palliativmittel und vindiciren demselben durchaus keine solche Stelle in der Therapie, durch welche die Iridectomie verdrängt werden könnte. Ich habe in dieser Richtung noch sehr wenig Erfahrung, und glaube auch insolange mir keine zu erwerben, bis es sich nicht ergeben wird, dass das Eserin gegen Glaucom ein ebenso sicheres Mittel ist wie die Iridectomie. Ich bin nicht geneigt, diese Operation der angeblich guten, aber doch nur temporären Wirkung des Eserins zu Liebe auch nur auf einen Tag zu verschieben, denn ich befürchte, dass wir die Kranken zur schliesslich dennoch unvermeidlichen Operation schlecht präpariren mittelst Anwendung von Mitteln, welche die Schmerzen lindern und die Sehkraft auf einige Zeit wieder herstellen!

Nur noch Einiges über andere Indicationen.

So ist Weber von der heilsamen Wirkung des Eserins bei schweren Hornhautaffectionen dermassen überzeugt, dass er selbst bei Anwesenheit einer Iritis die Anwendung des myosirenden Mittels nicht scheut und das Auge der Gefahr einer Pupillensperre aussetzt. Er meint, mittelst einer nachgeschickten Iridectomie lässt sich dann leicht eine künstliche Sehe verschaffen. Aus den obigen Erörterungen sehen wir, dass das Eintreten der Mittel in die Vorderkammer schon an und für sich ein Zeichen dessen ist, dass die Hornhautaffection einen günstigen Wendepunkt erreicht hat. Es ist demnach nicht gut einzusehen, wozu man gegen ein, nun schon weniger gefährliches Uebel ein Mittel anwenden sollte, welches bei Gegenwart einer Iritis für das Auge leicht verhängnissvoll werden könnte. Durch die Iridectomie wird blos ein Theil des rund herum angewachsenen Pupillarrandes befreit resp. entfernt, und wenn auch die Sehkraft hergestellt wird, so bleibt dennoch die Zukunft des Auges wegen der restirenden breiten Synechie, die ja zufolge der neuesten Glaucom - Aetiologie ebenfalls filtrationsstörend wirken kann, für alle Zeiten bedroht. Hier fällt noch der Umstand ins Gewicht, dass die Iritis bei Kindern nur äusserst selten die Hornhautaffection complicirt, sondern zumeist bei älteren Individuen, also in einem Alter vorkommt, wo theils schon das Entstehen eines Glaucoms in Folge von Filtrationsstörungen zu befürchten ist, anderentheils aber die Furcht, dass ein in Heilung begriffenes Hornhautgeschwür durch unverständiges Benehmen traumatisch herbeigeführt werden könnte, kaum begründet erscheint. In solchen Fällen halte ich demnach das Eserin für contraindicirt.

Mohr findet das Eserin nach den vielfachen Versuchen, die er auf der Weber'schen Klinik mit diesem Mittel angestellt,

unter Anderen auch gegen Panophthalmitis zu dem Zwecke angezeigt, um die totale Schrumpfung des Bulbus zu verhindern. Durch die kräftige Ausspannung der Iris würde dem Herausfallen der Bulbuscontenta ein starker Damm entgegengesetzt werden, und hierdurch wäre es möglich, den Augapfel in seiner Form zu erhalten. Zugegeben, dass dem Eserin in solchen Fällen diese remarquable Wirkung zuzuschreiben wäre, was man nach einem so abgelaufenen Falle von Panophthalmitis zu folgern kaum berechtigt ist, so sehe ich doch nicht ein, warum man einer vollständigen Schrumpfung, also einem Ausgange entgegentreten soll, der den Kranken für alle Zeiten von einem unbrauchbaren Organe befreit. Wer erinnert sich nicht, viele Augen gesehen zu haben, welche nach Panophthalmitis in Folge des langsam aber stetig wachsenden intrabulbären Druckes in all ihren Durchmessern sich vergrösserten, schmerzhaft wurden, das zweite Auge mit sympathischer Ophthalmie bedrohten und demzufolge entweder enucleirt oder künstlich einer Atrophie zugeführt werden mussten. In kosmetischer Beziehung ist ein auf einen kleinen Stumpf einsetzbares künstliches Auge jedenfalls einem solchen natürlichen Auge vorzuziehen, das in der Mitte von einem flachen, dicken, weissgrauen Narbengewebe entstellt ist.

Was die Anwendung des Eserins unmittelbar nach die Vorderkammer eröffnenden operativen Eingriffen anlangt, so wäre hier zu bemerken, dass, um einen eventuellen Vorfall der Iris hintanzuhalten, blos einige Einträufelungen stattzufinden hätten, dann aber sofort den Folgen der sich so häufig einstellenden Iritis: den Synechien mittelst Atropin entgegen zu wirken wäre.

Das sind die Gedanken, welche die zahlreichen Versuche mit Eserin in mir wachgerufen. Der Nutzen, den ich den Beobachtungen verdanke, ist wenigstens für mich der, dass ich nunmehr einen Leitfaden besitze, sowohl bezüglich der Anwendung des Atropins wie des Eserins.

XVIII.

Ueber die Ernährung kranker Säuglinge mittelst einer neuen Saugflasche.

Von

Dr. Otto Soltmann,

dir. Arzte des Augusten-Kinderspitals und Docentem an der Universität zu Breslau.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Saugbethätigung der Kinder, die im allgemeinen zur körperlichen Entwicklung derselben im geraden Verhältniss steht und demgemäss je nach dem Kräftezustande des Kindes eine äusserst schwankende ist, bei gewissen Krankheitszuständen fast vollständig darniederliegt. Herz[1]), der in einem sehr lesenswerthen Artikel zuerst auf experimentellem Wege mittelst eines Saugmanometers die Saugkraft gemessen, fand ganz bedeutende Gradverschiedenheiten sowohl bei kräftigen gesunden und schwachen gesunden Kindern einerseits, als bei diesen und kranken, namentlich im Verlauf gewisser Consumptionskrankheiten (chron. Diarrhoeen) herabgekommenen Kindern andrerseits. Die Schwankungen, die an der Quecksilbersäule die Saugbewegungen auslösten, differirten bis auf 12 Millimeter. Nun giebt es aber eine Anzahl von krankhaften Affectionen der dem Saugen direct oder indirect dienenden Organe, bei denen trotz allgemein günstiger Entwickelung die Saugbethätigung des Kindes gleich Null ist, so dass dieselben durch mangelhafte Nahrungsaufnahme in der Ernährung nach und nach herabkommen und selbst einem allmähligen Hungertode entgegengehen. Diess liegt darin, dass die Kinder entweder nicht saugen können, oder nicht saugen wollen. Ersteres ist der Fall bei jenen bekannten Hemmungsbildungen, wie Wolfsrachen, Hasenscharte u. s. w., wodurch ein directes Saughinderniss gegeben ist: in um so höherem Masse als die Affection ausgiebig ist, denn schon bei der einfachen, einseitigen Hasenscharte muss das Saugen sehr erschwert sein, da ja eine Continuitätstrennung jener Muskulatur (orb. oris) dadurch gesetzt ist, welche das innige Umfassen der Brustwarze zu besorgen und so den Luftzutritt zur Mundhöhle zu verhindern hat. In anderen Fällen sind es Erkrankungen der Zunge, Defecte, Hypertrophien, Missbildungen des Zungen-

---

1) Jahrb. f. Kinderheilk. A. F. VII. p. 47.

bändchens (Sclerose, Balggeschwülste), Verwachsungen des freien Zungenrandes u. s. w. die das Saughinderniss setzen.

Aber auch bei den entzündlichen Affectionen der Mund- und Rachenschleimhaut, bei der Stomatitis erythematosa, aphtosa und follicularis, namentlich wenn die folliculi mucipari an der Innenfläche der Unterlippe geschwellt sind, oder bei den Folliculartumoren die neben der Raphe des harten Gaumens liegen, ist die zum Saugen erforderliche Mundstellung für das Kind erschwert und mit solchen Schmerzen verbunden, dass dasselbe alsbald davon absteht und versagt. Diess ist in fast noch höherem Masse der Fall bei der idiopathischen oder symptomatischen Entzündung und Schwellung der Nasen-Rachen- und Nasenschleimhaut. Jeder hartnäckige Schnupfen ist für den Säugling eine schwere, ja selbst in manchen Fällen lebensgefährliche Erkrankung. Die Kinder sind gezwungen, mit offenem Munde zu athmen, um bei verschlossener Nase genügend Luft zu bekommen, beim Saugen ist diess unmöglich, sie gerathen in Erstickungsgefahr, lassen die Brustwarze los, Ernährung und Athmung leiden und diess kann zum allmählichen Marasmus und selbst plötzlichem Tode führen, wie derartige Beispiele von Underwood, Billard, Valleix, Hauner Bennet u. A. bekannt sind. Diess gilt namentlich von der auf einem trockenen Catarrh mit Röthung und Schwellung beruhenden Coryza syphilitica und mag zu der irrigen Anschauung geführt haben, dass syphilitische Säuglinge, wenn sie die Brust verweigern, alsbald sterben, da sie künstlich nicht zu ernähren, sondern nur an der Brust am Leben zu erhalten seien. Gewöhnlich tritt hier ein Verfall der Kräfte viel schneller ein, da die linearen und radiären Spaltungen und Rhagaden an den Lippen solcher syphilitischen Kinder dazu beitragen, dass dieselben viel schneller wegen der heftigen Schmerzen vom Saugen ganz und gar abstehen.

Bei allen diesen Affectionen ist nun das Füttern mit dem Löffel entweder ganz vergeblich, oder mit unendlicher Mühe und doch nur unvollkommen möglich, die gewöhnlichen Saugflaschen aber sind, weil sie eine Selbstbethätigung des Kindes voraussetzen, unzulänglich. Man hat desshalb verschiedene Apparate ersonnen, die dem Kinde diese Bethätigung ersparen sollten. Am vollkommensten in dieser Richtung sind die von Monchovaut und anderen angegebenen „biberon pompes“, von denen es heisst: „l'enfant n'a plus a tirer pour faire monter le liquide: la simple pression des lèvres sur la tétine suffit, pour le faire saillir. La mort, occasionné si souvent par l'effort de la succion n'est plus à redouter. Allein, so vorzüglich auch das Princip, ist doch, abgesehen von den Mängeln des Apparates, namentlich des Verschlusses mittels kaum zu

reinigenden Korkdeckels hierbei eben vergessen, dass dem Kinde meist auch diese „simple Pression“ mit den Lippen nicht möglich ist. Aus diesem Grunde construirte ich eine neue Saugflasche, nach demselben Princip, die allen diesen Mängeln abhelfen sollte, und die, wie ich glaube, in der That allen Anforderungen entspricht, die man überhaupt an einen solchen Apparat zu stellen berechtigt ist. Die Flasche, die in betreffender Zeichnung abgebildet, stellt eine natürliche Saugpumpe dar. Ihre vordere Fläche ist convex, mit einem kleinen Loche (*A*) versehen zum Zutritt für die Luft. Die hintere concave Fläche ruht auf dem Thorax des Kindes, während dasselbe trinkt. Das Gummimundstück (*B*), blutegelstichähnlich, an seiner Kuppe mehrfach durchbohrt, steht mit einem Gummigebläse (*C*) in Verbindung, das durch ein Rohr in eine Gummikappe übergeht, die über den Flaschenhals gezogen den natürlichen Stöpsel der Flasche herstellt und ein Saugrohr aufnimmt, das in die Flasche hineinragt. In dem unten bauchig aufgeblasenen Glasende desselben sitzt ein Gummitrichterchen (*D*) mit nach oben gekehrtem konischen Ende, welches durch einen nach aufwärts durch die Hälfte seines Körpers geführten Schrägschnitt in ein Klappenventil verwandelt ist. Der einfache, je nach Belieben und Nothwendigkeit zu modificirende Fingerdruck der Wärterin auf das Gummigebläse (*C*) veranlasst das Hineintreten der Flüssigkeit aus der Flasche in die Mundhöhle des Kindes, wenn dasselbe aus irgend einem Grunde nicht trinken kann oder will.



In einigen Fällen, sowohl bei Stomatitis aphtosa, als Coryza syphilitica, desgleichen bei einer Hasenscharte und einem, in Folge von Enteritis follicularis herabgekommenen Säugling habe ich die Flasche mit Vortheil angewendet, und empfehle sie desshalb zu diesem Zwecke. Die Flasche ist nach meinen Angaben vom Instrumentenmacher Härtel (Weidenstr. 33) angefertigt und diesem auch von mir gern zur Nachsuchung eines Patentes überlassen worden, das demselben auch bereits vom deutschen Reichspatentamt verliehen ist.

Breslau, 14. Juni 1878.

XIX.

Zur Mumps-Epidemie in Breslau 1877/78.

Von

Dr. Otto Soltmann.

dir. Arzte des Augusten-Kinderspitals und Docentem an der Universität zu Breslau.

Trotzdem die in Breslau im Ablauf begriffene Parotitis-Epidemie einen absolut gutartigen Charakter und günstigen Verlauf genommen hatte, sind es doch mehrere Gründe, die über dieselben eine gedrängte Mittheilung nicht überflüssig erscheinen lassen dürften. Denn erstlich war die zeitliche und räumliche Extensität der Epidemie eine sehr bedeutende, so dass wir annehmen dürfen, der grössere Theil der breslauer Jugend ist während der über 7 Monate währenden Dauer der Epidemie, ohne dass dieselbe ihren gutartigen Charakter geändert hätte, durchseucht; und andrerseits muss es höchst auffallend erscheinen, dass, trotzdem uns zahlreiche epidemiologische Berichte und Notizen aus allen Gauen und namentlich grösseren Städten Deutschlands vorliegen, dennoch der Provinz Schlesien und Breslau speciell kaum mit einem Worte gedacht ist. Nur einmal findet sich in den „Sanitätsberichten für Schlesien" eine Mittheilung von Schüller aus Lüben 1831, und zu gleicher Zeit soll im Waldenburger Kreise Parotitis epidemisch geherrscht haben. Dennoch ist es gar keinem Zweifel unterworfen, dass das Vorkommen der Krankheit speciell in Breslau durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, auch müssen offenbar in diese Krankheitscategorie jene scheinbar ohne Veranlassung entstehenden acuten und mit Fieber verlaufenden Schwellungen der Submaxillar- und Sublingualdrüsen gerechnet werden, wie sie mir beispielsweise im Herbst 1875 hier plötzlich bei einer grösseren Anzahl von Kindern epidemisch zur Beobachtung gekommen. Ich erwähne dies desshalb, weil gewöhnlich von diesen Schwellungen allein denen der Parotis gegenüber keine Notiz genommen wird, während meines Erachtens sehr richtig schon Löschner (1858) auf die Beziehungen dieser Speicheldrüsenschwellungen zu Parotitis aufmerksam gemacht hat.

Vergleichen wir zunächst unsere Epidemie mit den anderwärts beobachteten in Bezug auf die Witterungsverhältnisse, so zeigt sich auch hier, dass dieselben nicht ohne Einfluss auf die Genese der Krankheit, d. h. auf die Entfaltung der Contagiums sind. Unter 117 bei Hirsch verzeichneten Epidemieen fiel der Beginn derselben 51 mal auf den Winter, und zwar vorzugsweise auf Januar und Februar. Bei uns lässt sich der Anfang der Epidemie bis Ende October zurückdatiren und Anfang November, wo die kalte und feuchte Witterung vorherrschte. Ich sah die ersten Fälle am 3. und 12. November (Schiesswerderstrasse 13), woselbst 4 Kinder nach einander in einer Familie von Parotitis befallen wurden. Die Zahl der Fälle mehrte sich schnell und erreichte ihr Maximum im Monat Januar und Februar. In diesen beiden Monaten hatte ich allein 17 Fälle im Ambulatorium des Kinderspitals beobachtet, eine ziemlich beträchtliche Ziffer, wenn man bedenkt, dass von dem ärmeren, die Poliklinik besuchenden Publikum dieser leicht verlaufenden Affection wegen kaum ärztliche Hilfe nachgesucht wird, und in der That auch während der Gesammtdauer der Epidemie eine Anzahl von Kindern, die in das Ambulatorium mit Parotitis behaftet kamen, gar nicht aus diesem Grunde allein zur Untersuchung gestellt waren. Um die Mitte des Monat Januar wird übrigens an allen Theilen der Stadt und in allen Vorstädten bereits Mumps beobachtet, so dass die Verbreitung der Epidemie eine ziemlich rapide gewesen sein muss. Am meisten belastet wurden nach meinen Erfahrungen, als auch nach mündlichen Berichten, die ich von anderen Collegen eingezogen habe, die Nicolai-Vorstadt, Oderthor, Schiesswerder, weniger die innere Stadt und Schweidnitzer Vorstadt. Die Ohlauer Vorstadt hatte nicht so zahlreiche Erkrankungsfälle aufzuweisen, als die übrigen. Um die Mitte des Monat März machte sich ein bedeutender Rückgang in der Zahl der Erkrankungsfälle geltend, doch sind mir auch noch Ende May sowohl in der Privatpraxis, als im Spital einzelne Fälle vorgekommen, so dass man noch nicht von einem vollständigen Erloschensein der Epidemie sprechen darf. Ueber Breslaus Grenzen hinaus scheint sich die Epidemie nicht ausgedehnt zu haben, wenigstens habe ich nichts von Erkrankungen aus den nahe liegenden benachbarten Dörfern erfahren können, trotzdem das Ambulatorium des Kinderspitals aus der Umgegend zahlreiches Material empfängt. Auch in den grossen Krankenhäusern, Lazarethen und Kasernen scheint sich die Epidemie nicht eingebürgert zu haben, dagegen selbstverständlich in den Schulen, so dass in einzelnen Klassen 8—12 Kinder gefehlt haben. Uebrigens weiss ich mehrere Kinder, die trotz der leichten Affection die Schule besuchten, und dies mag denn

auch der Grund gewesen sein, warum die Epidemie ziemlich schnell um sich griff, und zum Theil gegen die Erfahrung bei früheren Epidemieen ziemlich gleichzeitig an allen Theilen Breslaus zur Beobachtung kam. Ich selbst beobachtete in toto einige 80 Fälle.

Die Contagiosität der Krankheit liess sich auch bei uns in einzelnen Fällen zur Evidenz erweisen. Auch wurden in zwei Fällen die Mütter von ihren Kindern angesteckt. Die Incubationszeit betrug in 4 Fällen, wo sich die Fortpflanzung von Individuum zu Individuum genau feststellen liess, 9, 11, 12, 18 Tage.

Der Beginn der Erkrankung kündigte sich durch Müdigkeit, Appetitlosigkeit und Fieber an. Jüngere Kinder schliefen unruhig, griffen nach Kopf und Mund, schrieen lebhaft und zeigten, wenn die Temperatur hoch stieg, motorische Reizerscheinungen, partiellen und allgemeinen Facialis-Krampf. Bei einem $1^3/_4$ Jahr alten Kinde — dem jüngsten, das ich beobachtete — setzte die Krankheit mit einem eclamptischen Anfall ein. Die Temperatur stieg in den meisten Fällen rapid bis auf 39—39,5°, um dann mit der beginnenden Intumescenz der Drüse abzusinken und sich durchschnittlich auf einer Höhe von 38,2—38,5° (in ano) zu erhalten, und in allen untersuchten Fällen vor der Abschwellung der Drüse zur Norm zurückzukehren.

Stets erkrankten beide Drüsen, die zuerst befallene — häufiger die linke — stets stärker als die andere. Die Entstellung des Gesichts war eine beträchtliche, zuweilen sehr unbedeutend. Speichelfluss und Schlingbeschwerden fehlten nie ganz, auch konnte in allen Fällen frühzeitig schon beim Beginn des Fiebers und vor der Anschwellung der Parotis noch eine Angina, Stomatitis erythematosa, follicularis, in zwei Fällen Flächencroup und Stomacace constatirt werden. Sublingual- und Submaxillar-Drüsen waren mitbetheiligt an der Schwellung, anch gab es Fälle, wo dieselbe sich allein auf diese Drüsen bezog, während die Parotis frei blieb, namentlich bei jüngeren Kindern.

Die Dauer der Intumescenz bis zur Entfieberung währte gewöhnlich 9 Tage, seltener mehr, in einem Falle (durch Nachschübe) 4 Wochen. Der Verlauf war ein absolut gutartiger, nur einmal trat durch Complication mit Pneumonie der Tod ein, und einmal kam es zur Eiterung, allerdings bei einem exquisit scrophulösen, mit Eczem und Lymphadenitis chronica behafteten Kinde.

Die meisten Kinder standen im 3.—8ten kein Kind noch im ersten Lebensjahre. Auch Erwachsene wurden ergriffen, ich erwähnte schon zweier Mütter, und ich selbst erkrankte

an einer sehr heftigen Parotitis, der eine Pharyngitis voraus-ging und eine Otitis diffusa folgte. Der Uebertragung auf meine Kinder glaube ich durch frühzeitige Gurgelungen mit Kali chloricum und öfteres Auswaschen des Mundes mit Kali hypermanganicum vorgebeugt zu haben.

Ein Connex der Parotitis-Epidemie mit einer Scharlach- oder Masern-Epidemie konnte nicht constatirt werden. Löschner*) urgirte bekanntlich diesen Zusammenhang und fand die Anhaltepunkte dafür in dem stetigen(?) Zusammenfallen beider Epidemieen, und in der nie vermissten exsudativen Tonsillitis; auch erklärt er das eigenthümliche, nicht wegzuläugnende Uebergreifen der Krankheit von einem Individuum auf das andere dadurch, dass nicht die Parotitis selbst, sondern die ihr zu Grunde liegende allgemeine Krankheit, also der Scharlach, die Masern, die Ansteckung vermitteln. Für diese Ansicht spricht zum Theil wohl die stete Complication mit der Hals-affection, der fieberhafte Verlauf und die Betheiligung der Lymphdrüsen. Allein, wie dem auch sei, unsere Epidemie trat weder auf der Höhe, noch im Gefolge einer Masern-Scharlach-Epidemie ein, so dass wir directe Beziehungen zwischen den Contagien dieser und jener nicht zu vermuthen berechtigt sind; auch gibt Hirsch an, dass unter sämmtlichen beschriebenen Parotitis-Epidemieen nur 15mal das gleichzeitige oder aufeinanderfolgende Auftreten dieser und Masern- oder Scharlach-Epidemieen sich constatiren liess. Andererseits darf nicht unerwähnt bleiben, dass Schönlein in seiner 1815 beschriebenen Epidemie die Beobachtung machte, dass in einigen Dörfern alle Kinder, die von Parotitis befallen wurden, frei vom Scharlach blieben, der dort heftig grassirte. Andere Beobachter, z. B. Frank (Heidelb. klin. Annal. VI, 552) machten dieselbe Erfahrung. Was unsere Epidemie betrifft, so will ich — ohne damit etwas präjudiciren zu wollen — erwähnen, dass mit dem Nachlass derselben Pertussis heftiger und zahlreicher aufzutreten begann, und wenn man schon verwandtschaftliche Beziehungen hervorsuchen will, so glaube ich in der That diese mehr zwischen diesen beiden Affectionen suchen zu müssen, in denen man einen virulenten Catarrh der Schleimhaut vor sich hat, der im einen Falle auf die Laryngotracheal-, resp. Bronchial-Schleimhaut, im anderen auf die des Ductus Stenonianus, resp. seine Verästelungen bis in die Drüsenlymphe hinein begrenzt ist.

Recidive kamen nicht vor, wohl aber Nachschübe, die den Krankheitsablauf verzögerten. Complicationen fehlten stets

*) Löschner, Aus dem Franz-Joseph-Kinderspitale zu Prag. II. Epidemiol.-Studien aus dem Gebiete der Pädiatrik. Prag 1868.

(mit Ausnahme einer Pneumonie), desgleichen die Metastasen, namentlich die gefürchteten Hodenmetastasen, welche unter schnellem Zusammensinken der Ohrspeicheldrüsengeschwulst auftreten sollen. Die Hodengeschwulst repräsentirt eine wahre Orchitis als Coëffect derselben Krankheitsursache, und tritt bei Erwachsenen mit ihren traurigen Folgeerscheinungen (Hoden-Atrophie) nicht so selten auf. Daher wir sie häufiger bei Kasernenepidemien u. s. w. genannt finden, während aus Kinderhospitälern, Waisenhäusern, Kadettenschulen die Notizen äusserst spärlich sind. Schon Laghi*) soll 1872 darauf aufmerksam gemacht haben, dass die Orchitis parotidea nur bei pubertätsreifen Knaben und Männern anzutreffen sei, nicht dagegen bei kleinen Kindern und selten bei Greisen. Dies ist in der That richtig und vielleicht nicht unwesentlich für die Pathologie der Krankheit. Parotis und Hoden sind, offenbar wohl wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Baues, die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitstoffes, aber diese Aufnahme, dünkt mich, ist gebunden an die anatomische Vollkommenheit und physiologisch entsprechende Secretion beider Drüsen. Beides ist in der ersten Lebenszeit nicht vorhanden, die Parotis arbeitet noch unvollkommen, der Hode liefert noch kein Sperma und darin mag es gelegen sein, dass der Infectionsstoff den geeigneten Boden nicht findet, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Catarrhs zu entfalten. Dazu kommt, dass wegen der grossen Enge des Ductus Stenonianus in der ersten Lebenszeit, dessen Wände noch vollständig aneinander liegen, so dass es nicht gelingt, eine Flaumfeder in denselben einzuführen — die Aufnahme des fixen Contagiums wesentlich erschwert ist. Dass aber von hier aus die Aufnahme desselben stattfindet, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, dass im Prodromalstadium der Krankheit auch niemals die oben erwähnte Rachen- und Mund-Affection vermisst wird und gewöhnlich die Einmündungsstelle des Ductus Stenonianus geschwellt ist. Die Drüse selbst ist es, ihr gewundener, mit zahlreichen Ausbuchtungen besetzter Canal, der ergriffen, und nicht das periparotideale Bindegewebe. In diesem Sinne sprach sich auch Virchow aus, und Löschner's pathologisch-anatomische Befunde sprechen zu Gunsten dieser Anschauung. Er fand in 6 Fällen bei Kindern, die den Complicationen bei Parotitis epidemica erlegen waren, übrigens Complicationen mit Exanthemen, stets Schwellung des Ductus Stenonianus, Catarrh, Entzündung und Eiterbildung in einzelnen Läppchen. Auch die Tonsillen und

*) Vgl. Leichtenstern, Handb. d. Kinderkr. v. Gerhardt, 1877. II. p. 671.

Submaxillardrüsen zeigten dieselben parenchymatösen Veränderungen.

Die therapeutischen Massnahmen in unserer Epidemie waren höchst einfach. Strenge Diät, mässige Zimmertemperatur, Mundwasser aus Chlorkali oder hypermangansaurem Kali, Bedeckung der Geschwulst mit Watte und Oel oder ein Priessnitz'scher Umschlag, bei Stuhlverhaltung ein gelindes Abführungsmittel — das war Alles, und führte in allen Fällen zum Ziel. Brechmittel und Blutentziehung wurden stets gemieden, weil sie erfahrungsgemäss zu einer Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes Anlass geben. Nur in einem Falle war, wegen eintretender Vereiterung der Drüse die Incision nöthig.

Breslau, 14. Juni 1878.

XX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Drüsengeschwülste im Mediastinum.

Von Dr. med. Basevi in Wien.

Wenn auch schon Barthez und Rilliet ziemlich ausführlich die Symptome beschreiben, welche die Tuberculose der Mediastinaldrüsen bei Kindern zu begleiten pflegen, erlaube ich mir, folgenden Fall zu veröffentlichen, weil die denselben begleitenden Erscheinungen so prägnant waren, dass er zu den in der Literatur seltener vorkommenden gerechnet werden dürfte.

P., Marie, soll bis ins Frühjahr 1876 vollkommen gesund gewesen sein. Damals an Masern mit bedeutender concomitirender Affection der Respirationsorgane erkrankt, erlangte sie nie mehr das vollkommene Wohlbefinden, sondern hustete zeitweise mehr, zeitweise weniger und öfters stellten sich Bronchialcatarrhe mit Fiebererscheinungen ein.

Am 6. November 1876 in die Anstalt aufgenommen zeigte sie folgenden Zustand:

Dem Alter entsprechend gewachsen, jedoch schwächlich gebaut und abgemagert, die Hautdecken blass, Schleimhäute etwas dunkler roth. Leicht vorstehende Bulbi, verdickte Oberlippe. Der Thorax seitlich etwas eingedrückt. Percussionsschall vorn hell und voll beiderseits, die Sternalgegend ausgenommen, wo er etwas kürzer erscheint; hinten überall hell und voll, nur an der Gegend zwischen rechter Scapula und Wirbelsäule fast vollkommen gedämpft. Das Respirationsgeräusch an dieser Stelle verschärft, beim Inspirium am Sternum fast fehlend, an den übrigen Lungenpartien leichtes catarrhalisches Rasseln, hauptsächlich rechts.

TM = 39,0, A = 39,5. Puls kräftig, rasch, an den übrigen Organen nichts Abnormes bemerkbar, ausser einer mässigen Vergrösserung der Milz. Harn und Stuhl normal.

In den folgenden 10 Tagen änderte sich das Bild ganz allmählich, so dass man von einem Tage zum andern wenig Veränderungen fand, ein Zeitraum aber von je 3—4 Tagen eine ganz auffällige Steigerung der früheren Symptome aufwies.

Die anfangs kaum angedeutete Cyanose der Schleimhäute nahm langsam aber stetig zu, bis in den letzten Lebenstagen die ganze Rachen- und Mund-Schleimhaut dunkelblau erschien, mit einem weisslich grauen, schmierigen und schleimartigen Belage von zerfallenen Epithelien und Schleim bedeckt. Das Zahnfleisch gewulstet, an mehreren Stellen leicht blutende und grau belegte Arrosionen, ebensolche an den Lippen. Nur die Vulva und der sichtbare Theil der Rectalschleimhaut blieben fast normal gefärbt.

Die allgemeine Hautdeke anfangs blass, wurde später an den Fingerspitzen und am Kopfe cyanotisch, dabei sah das Gesicht Anfangs gedunsen aus.

Am 6. Tage trat Oedem der Augenlider ein, dabei wurde das Kind unwillig, konnte den Kopf nicht ungestützt halten, lag den ganzen Tag ruhig im Bette und verweigerte jede Aufnahme fester Speisen.

Die Respiration beschleunigt und erschwert, zuletzt verlangsamt, das Inspirium gedehnt.

Percussions- und Auscultationsverhältnisse änderten sich nicht bedeutend, nur hörte man hinten rechts an der gedämpften Partie fast bronchiales Athmen.

Das Sensorium schwand nach und nach bis zum vollständigen Coma, das Oedem breitete sich auf das ganze Gesicht, Kopf und einen Theil des Halses aus, weniger an den Händen und Armen.

Schleimig eitriger brauner Ausfluss aus der Nase, Stuhl und Urinentleerung spärlich von normaler Beschaffenheit. T. schwankend zwischen 40,5 und 38,3 mit unregelmässigen Remissionen des Morgens.

Am 10. Tage der Behandlung trat während eines kurz andauernden Krampfanfalles der Tod ein.

Sectionsbefund.

Körper abgemagert, Kopf und Hals ödematös blaulich gefärbt, in geringerem Grade die oberen Extremitäten.

Corneae getrübt, Pupillen weit. Die ganze Mund- und Rachenschleimhaut blaugefärbt mit einem schmierig weisslichen Belage überzogen, an Zahnfleisch und Lippen arrodirte Stellen und Risse.

Schädeldach dünnwandig porös, sämmtliche Sinus strotzend von dunkelrothem Blute, ebenso die Venen der Hirnhäute. Zwischen Dura und Pia ziemlich viel gelbliches Serum. Das Gehirn selbst sehr blutreich, weicher, feuchter, seine Ventrikel etwas dilatirt.

Im Kehlkopf und Trachea schaumiger Schleim, die Schleimhaut etwas mehr geröthet.

Sämmtliche Lymphdrüsen im Mediastinum vergrössert und verkäset. Eine ebensolche von über Nussgrösse mit vollständig verkreideten Stellen zwischen rechtem Bronchus und Bifurcation der Cava superior. Hinter dem rechten Bronchus etwas nach unten zu ein etwa Hennenei grosser Tumor, an dessen Durchschnitte man verkreidete und verkäste Massen nebst verhältnissmässig wenig veränderten Drüsenpartien und zerstreuten Pigmentanhäufungen erkennen kann.

Die hinteren inneren Partien des Tumors drücken auf den Oesophagus und zwischen beiden verläuft der Vaguszweig des letzteren.

Die Lungen im allgemeinen blutreich — lufthältig —, am vorderen Rande des rechten Oberlappens eine hasselnussgrosse Caverne mit grünlichem theils verkästem Eiter gefüllt, in der Umgebung einzelne kleine Tuberkel. In den übrigen Organen nichts Abnormes.

Besprechungen.

Handbuch der Kinderkrankheiten. Von Dr. C. Gerhardt. III. Band 1. Hälfte. Tübingen 1868. gr. 8. 435 S.

Im vorliegenden halben dritten Bande erhalten wir 13 Aufsätze, unter denen wieder einige ganz ausgezeichnet bearbeitete sich befinden. An erster Stelle haben wir in dieser Beziehung Rehns Monographie über die Rhachitis zu nennen, welcher in gleicher Vollkommenheit sich die Abhandlungen von Fränkel über Tuberculose, von Emminghaus über Lyssa und von Binz über Intoxicationen aus dem Pflanzenreiche anreihen. Am wenigsten speciell für das Kindesalter bearbeitet sind die Aufsätze über Leukaemie und Pseudoleukaemie von Birch-Hirschfeld und über Milzbrand von Nicolai; bei letzteren glauben wir uns mehr in Ziemssens Handbuch als in das von Gerhardt versetzt, womit im Allgemeinen nur die Zweige eines Handbuches für Kinderkrankheiten etwas zu weit gefasst erscheinen. An dieser Stelle sei sofort erwähnt, dass sich die Zahl von Druckfehlern in diesem Bande wesentlich verringert hat. Was die einzelnen Aufsätze der Reihe nach betrifft, so bezeichnet Dr. H. Rehn in Frankfurt a/M. den Rheumatismus acutus als vorwiegende Krankheit des 3. Lebensdecenniums (S. 3), wofür wohl besser „das 2. u. 3." zu setzen wäre. Als erste Eigenthümlichkeit der Affection im Kindesalter macht Verf. darauf aufmerksam, dass die leichteren Formen der Gelenkerkrankungen vorwalten, dass aber sehr häufig sich Herzerkrankungen dazu gesellen; ebenso kommen und verschwinden auch sehr rasch pleuritische Ergüsse; auch die serösen Hüllen des Nervencentralapparats sind häufig in Mitleidenschaft gezogen, letzterer selbst meist nur secundär (bes. durch Embolie). Zu der Frage nach der Coincidenz der Chorea mit dem acuten Rheumatismus stellt sich Verf. so, dass er eine rheumatische Form der Chorea annimmt, dass dieselbe aber je nach der Oertlichkeit sehr verschieden häufig ist. Daher allein erklären sich die verschiedenen Ansichten der Aerzte, von denen die einen (Sée, Roger, West, Jacobi u. A.) die innige Verwandtschaft zwischen Chorea und Rheumatismus acutus betonen, andere dagegen, wie Steiner, sie leugnen. Als ätiologische Momente hebt Verf. das Alter des Kindes (zweite Hälfte des Kindesalters) und der Heredität hervor. Nächstdem spielten die Erkältungen (durch Spiel, Turnen etc.) die grösste Rolle. Die Frage, ob Scharlach besonders zu Rheumatismus disponirt, will Verf. — wenn nur vor allen Dingen das Wort Scharlach-Rheumatismus erst einmal verbannt ist — nur so gedeutet wissen, dass Scharlach durch Gelenkrheumatismus combinirt wird. Ausserdem tragen sehr viele Fälle von Gelenkrheumatismus den Charakter einer Infectionskrankheit, so dass man ihn eben unter den Allgemeinkrankheiten besprechen muss. Die Therapie ist in neuester Zeit in ein wesentlich neues Stadium getreten, seit man die Localerscheinungen an den Gelenken mit Immobilisation und Electricität behandelt. Gegen das Allgemeinleiden ist die Salicylsäure als wirkliches Specificum anzusehen, da kein anderes Antipyreticum in gleich kurzer Zeit Schmerz, Unbeweglichkeit und Schwellung der Gelenke zu beseitigen vermag. Stets muss etwaigen Recidiven durch Abhärtung (Flussbäder, vorsichtige Kaltwasserkur etc.), sowie durch Tragen wollener Unterkleider vorgebeugt werden.

Eine Abhandlung, welche auf der Stufe höchster Wissenschaftlichkeit steht, liefert derselbe Verfasser über Rhachitis (S. 40), welche vor Allem durch Glisson und Virchow gefördert wurde. Unter den Synonymen

hätte vielleicht das „Zahnen durch die Glieder oder durch die Nerven" und „doppelte Glieder" als Volksausdruck erwähnt werden können, bei der Literatur aber Soranus, welcher bereits über die Häufigkeit des fraglichen Leidens in Rom im Gegensatze zu Griechenland sich ausspricht (s. Hennig bei Gerhardt I. S. 15). Sehr gut ist die geographische Verbreitung der Rhachitis und die allgemeine Symptomatologie besprochen. Bei der pathologischen Anatomie geht Verf. von dem mikroskopischen Befunde aus (S. 54). Er zeigt, beim Normalen anknüpfend, dass das Knochenwachsthum durch eine Apposition der Länge und Dicke nach erfolgt; in ersterer Richtung durch endochondrales, in letzterer durch periostales Wachsthum. Die rhachitische Störung charakterisirt sich 1) durch Localisation in den Gewebslagen, von denen die Knochenbildung ausgeht, und 2) durch Alteration der Knochenbildung in allen ihren Momenten.

Hieran reiht Verf. die Betrachtung der Formveränderungen des Skeletts, die Reihenfolge und Intensitätsskala der rhachitischen Localisationen, das Verhalten des Fiebers, des Blutes und der zur Blutbereitung in Bezug stehenden Organe an, Kapitel, die geradezu classisch zu nennen sind. Sehr bemerkenswerth (auch für Leukaemie und Pseudoleukaemie, wovon unten) ist es, dass Verf. constatirt, dass zwischen Milzvergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen kein Abhängigkeitsverhältniss besteht. Bei der Rhachitis ist eine Milzaffection sehr häufig. — In Betreff der Aetiologie sieht sich Verf. genöthigt, sich auf Seite derer zu stellen, welche dem klimatischen Einflusse die grösste Bedeutung einräumen. Aus 4 Harnanalysen, die Verf. anstellte, ergiebt sich das auffallende Resultat, dass der Procentgehalt an phosphorsaurem Kalke in dem Harne dreier hochgradig rhachitischer Kinder mit demjenigen des Harns eines völlig gesunden völlig übereinstimmt. Die Fälle, in denen Andere (Lehmann und Marchand) ein anderes Verhalten fanden, erklärt Verf. für Osteomalacie. Auch die Fäces, von denen 3 Analysen vorliegen (Dr. Petersen), sind ungefähr ebenso reich an Phosphaten als die von Erwachsenen. Untersuchungen der Fäces gesunder Kinder fehlen fast vollständig.

Unter den Complicationen bespricht Rehn die Hirnhypertrophie, den Stimmritzenkrampf, die Erkrankungen der Lungen und die fast stets vorhandenen Erkrankungen des Verdauungsapparates.

Als Formen der Rhachitis unterscheidet auch Verf. eine acute und chronische. Nach Mittheilung der bekannten Fälle und eines einschlägigen aus Verf.s Praxis, der zur Section gelangte, erscheint die Annahme einer acuten Rhachitis noch immer gewagt (Ref.) und die Diagnose einer Osteomyelitis für viele Fälle, wenn nicht alle, die richtigere. Viel richtiger und praktisch wichtiger ist die Unterscheidung einer intrauterinen (fötalen und congenitalen) und einer extrauterinen (diffusen und begrenzten) Form.

Beim nähern Eingehen auf die Aetiologie räumt Verf. dem Alter den Haupteinfluss ein; er sah die Rhachitis nie nach dem 3. Lebensjahre entstehen, da das erste Lebensjahr numerisch am stärksten betroffen wird. Alle Bevölkerungsklassen sind gleichmässig der rhachitischen Erkrankung unterworfen und herrschen hier nur Unterschiede nach dem Intensitätsgrade der Krankheit. Glissons Anschauungen, dass fehlerhafte Ernährung ungünstige Lebensbedingungen in Bezug auf Licht, Luft und Wärme, ungünstige Einflüsse von Seiten der Eltern und geschwächte Constitution der Eltern selbst bei der Entstehung der Rhachitis concurriren, sucht Verf. ihrer Bedeutung zu entkleiden, ebenso die Annahme einer Erblichkeit der Rhachitis (Ritter). Trotz der verschiedenen Experimentaluntersuchungen von Chossat, Roloff, Wegner und Heitzmann etc. über künstliche Erzeugung von Rhachitis durch Verhütung von Kalk-

einfuhr oder durch Säureeinverleibung sieht sich Verf. genöthigt, der geographischen Verbreitung der Krankheit, ihrer enormen Häufigkeit in den Zonen eines wechselnden, feuchten Klimas und ihrem Fehlen in heissen, trockenen Regionen die nöthige Wichtigkeit zuzusprechen. Da „die Ernährungsverhältnisse für die erste Kindheit überall annähernd die gleichen sind, constitutionelle Einflüsse von Seiten der Eltern sich in gleicher Weise in allen Zonen geltend machen etc.“, so muss er in klimatischen Einwirkungen den wahren Grund für die Entstehung der Rhachitis suchen. Schliesslich erwähnt Verf. noch eines Falles, in welchem v. Recklinghausen neben den gewöhnlichen rhachitischen Veränderungen der Knochen sehr mässigen Grades eine hochgradige infantile Osteomalacie constatirte.

Bei Besprechung der Ausgänge der Rhachitis müssen wir zweier Punkte gedenken, welche Verf. unserer Ansicht nach als zu günstig auffasst. Er glaubt, dass die rhachitischen Verbiegungen der Wirbelsäule (S. 111) meist nach einigen Jahren völlig verschwunden sind. Eine genaue Untersuchung würde hier ein anderes Resultat ergeben; es verhält sich mit der Wirbelsäule gerade so wie mit den Unterschenkelknochen, deren abnorme Krümmungen sich nach Ablauf der Rhachitis mit zunehmendem Wachsthum verringern, aber nie ganz verschwinden. Auch die Wirbelsäulenverkrümmungen, die durch Rhachitis entstanden, verschwinden ohne Behandlung nie völlig, sondern verringern sich nur und geben sehr häufig den Ausgangspunkt für die schnelle Entstehung der sog. Schulskoliose. Der 2. Punkt betrifft die nachträgliche Raumverbesserung des Beckens; denn wenn sie nicht zu Stande käme, müssten „bei der enormen Verbreitung der Rhachitis die betr. geburtshülflichen Operationen doch weit häufiger in Frage kommen.“ Hier ist auch die Sachlage etwas anders. Die grösste Zahl der Rhachitisfälle sind mittelschwere und hier wird das Becken nur sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen. Wer da weiss, wie viele Becken mässig verengt sind (um 1—2 Ctm. Conj. vera) und wie gut dabei die Geburten verlaufen, wird nur der Hochgradigkeit der Rhachitis einen grössern Einfluss auf das Becken einräumen, nicht aber einer nachträglichen Raumverbesserung, die in schweren Fällen von Rhachitis vollständig fehlt. — Aus der sehr eingehenden übersichtlichen Darstellung der Therapie der Rhachitis heben wir vor allen Dingen den Rath, die Bettchen der Kranken genügend lang zu machen, damit sie sich durch Anstemmen der Füsse die Unterschenkel nicht verkrümmen können, hervor. Als medicamentöse Mittel gelten Leberthran, Eisen und Kalk, die man abwechselnd darreichen oder von Anfang an combiniren kann. Bei dem Satze, der Leberthran soll nie nüchtern gegeben werden, wie es in der Regel zu geschehen pflegt, soll es wohl heisen: „früher pflegte“. Wenigstens hat Ref. nie diese Regel anerkannt. Der Versuch der Ernährung durch Hündinnenmilch könnte für verzweifelte Fälle gut geheissen werden. — Die Behandlung der Complicationen bietet vorzüglich bei Stimmritzenkrampf Neues. Verf. giebt Opium (0,005—0,01 pro dosi, 3—5 stünd.), Chloralhydrat (0,5—1,0 ad 30,0 als Clystier) und bei Uebergang in allgemeine Convulsionen Chloroform Inhalationen. — Bei Verbiegungen des Rückgrats wird Rauchfuss' Lagerungsgurt empfohlen, für die Verbiegungen des Unterschenkels Schienenverbände, nach Eintritt der Sclerose die Osteotomie.

Dass Verf. nach seiner Aetiologie nicht für Translocirung der kleinen Kranken in rhachitisfreie Gegenden, also in Spitäler für Rhachitische, die in solchen Gegenden anzulegen sind, plaidirt, hat uns gewundert. Wenigstens hätte die Gründung der Schulen für rhachitische Kinder (1872) in Mailand und Turin (s. Rauchfuss, dieses Handbuch I.) Erwähnung finden dürfen.

Dr. B. Fraenkel in Berlin (S. 129) leitet das Wort Scrofulose aus dem Griechischen ab und behauptet, dass es deshalb mit dem f zu schreiben sei, obwohl wir in anderen Worten für f stets ph setzen (Photographie, Diphthong etc.). Der Begriff der Scrofulose ist ein wesentlich klinischer, da die pathologische Anatomie noch nicht genügend charakterisirte Merkmale der Prädisposition, die den Process hervorbringt, auffinden konnte. Die Verkäsung, welche nach Virchow direct aus der Hyperplasie hervorgehen sollte, wird nach Schüppel durch das Mittelglied der localen Tuberculose herbeigeführt. Ob dies in allen Fällen von Verkäsung geschieht, bleibt noch zu beweisen. Für alle Formen der Scrofulose steht das Auftreten von Elementen fest, die ungemein reich an lymphatischen Elementen sind. Alles Uebrige gehört vorläufig noch in das Gebiet der Theorie. Unter den ätiologischen Momenten hebt Verf. die Erblichkeit hervor. Erworben wird die Scrofulose durch unzweckmässige Ernährung und Mangel an frischer Luft in allen Volksklassen. Ob Scrofulose ansteckend ist, lässt sich durch positive Thatsachen noch nicht beweisen, wohl aber bedingt scrofulöser Eiter, ins Unterhautzellgewebe gebracht, Tuberculose, und die Milch perlsüchtiger Kühe höchst wahrscheinlich Drüsenschwellungen der Adnexa des Darms, die zur Verkäsung neigen. — Einen scrofulösen Habitus kennt Verf. nicht, unterscheidet aber noch die erethische von der torpiden Form. — Von Seiten der Prognose ist zu erwähnen, dass stets die Hauptgefahr in dem Hinzutreten der Tuberculose liegt, selbst wenn die Scrofulose bereits abgeheilt zu sein scheint. — Wenn die Prophylaxe der Scrofulose so weit ausgedehnt werden sollte, dass man Menschen, in deren Familie Scrofulose erblich ist, verhindert, Nachkommenschaft zu erzeugen, so würde dies wohl zu weit gegangen sein! Dagegen soll man stets die latente Dyskrasie bekämpfen und ihren Ausbruch verhindern. Die Frage der Abhärtung scrofulöser Kinder lässt sich im Allgemeinen schwer beantworten und muss dem Einzelfalle nach verfahren werden. — Die Therapie erheischt Leberthran, Jod, Wallnussblätter, Kochsalzbäder, Seebäder und Besserung der Ernährung. Die Entfernung der Drüsentumoren durch das Messer (Hüter) ist die beste prophylaktische Massregel gegen Tuberculose. Bei der Therapie der Scrofulose hätte der Heilanstalten für scrofulöse Kinder zu Refsmes in Seeland (Dr. Schepelern), zu Frankenhausen in Thüringen (Sanitätsrath Dr. Graef) und zu Harzburg (Dr. med. C. Franke) gedacht werden sollen.

Derselbe Verf. spricht in ausgezeichneter Ausführlichkeit und Wissenschaftlichkeit über Tuberculose, die sog. acute Miliartuberculose (S. 153). Nachdem Virchow den Tuberkel als eine den lymphatischen Geschwülsten zugezählte Neubildung mit dem gewöhnlichen Ausgang in Verkäsung dargestellt hatte, war es E. Wagner, der als neueste Form des Tuberkels den cytogenen oder reticulirten Tuberkel aufstellte. Die Verkäsung beginnt hier an der Riesenzelle, welche Schüppel und Friedländer für nöthig zur Diagnose eines Tuberkels halten. Ziegler leitete auf Grund seiner Experimente die Entstehung der Riesenzellen von farblosen Blutkörperchen oder überhaupt Zellen ab, welche günstigen Ernährungsbedingungen ausgesetzt sind. Fraenkel dagegen hält daran fest, dass die Riesenzellen zwar ein sehr häufiger, aber keineswegs constanter Befund im Tuberkel sind.

Die Aetiologie bespricht Verfasser nach Buhl, indem er in der Miliartuberculose eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit erblickt, die ihre Entwicklung einem käsigen Heerde verdankt. In den äusserst seltenen Fällen, wo ein käsiger Heerd entschieden nicht zu finden ist, kann entweder der Heerd bei der Sectionsmethode nicht gefunden worden sein (centraler Knochenheerd) oder er ist resorbirt worden (oder es hat eine Infection entweder von Person zu Person oder mittels

der Milch perlsüchtiger Kühe stattgefunden. Ref.). Diesen Zusatz Ref.s legt Verf. selbst nahe, wenn er (S. 164) einen specifischen, die Tuberculose erzeugenden Virus, der ausserhalb unseres Körpers existirt, annimmt. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Annahme eines solchen specifischen Virus diejenige Hypothese über die Entstehung der Tuberculose ist, welche die klinischen Thatsachen (z. B. das zuweilen so räthselhafte Erkranken von Ehepaaren, von denen der eine Theil von Anfang an völlig gesund war und keine hereditäre Anlage besass. Ref.) am leichtesten erklärt, besonders wenn wir noch eine individuelle Disposition daneben annehmen. Es kann also die Prädisposition für Tuberculose erworben sein, ist aber in hohem Grade erblich. Kann auch Fraenkel noch nicht annehmen, dass die Milch perlsüchtiger Kühe eine häufige Ursache der Tuberculose der Kinder ist, so ist sie doch nicht gleichgültig, weil, wenn man auch ein specifisches Virus weglässt, durch „schlechte" Milch ein Darmkatarrh erzeugt werden kann, der bei scrofulösen Kindern Adenitis mit Ausgang in Verkäsung und Tuberculose herbeiführen kann. Andere Gründe, die Verf. ebenfalls würdigt, sprechen aber auch für Erzeugung von Tuberculose durch Perlsucht-Milch und muss daher die Frage mindestens noch offen bleiben. — In Betreff der Chorioidealtuberculose bemerkt Verf., dass ihr Auftreten die Diagnose sichert, ihr Fehlen aber kein Beweis gegen das Vorhandensein einer verbreiteten Miliartuberculose sein kann. — Von Seiten der Prophylaxe ist es wichtig, käsige Heerde aus dem Körper zu entfernen, den Genuss der Milch perlsüchtiger Kühe zu vermeiden und Phthisiker sowie Tuberculöse zu isoliren.

Die Anaemie des Kindes (S. 181) kann nach Dr. R. Foerster in Dresden durch die physiologische Oligaemie derselben befördert werden. Denn wenn auch die physiologische Gesammtblutmenge des Kindes relativ grösser ist als beim Erwachsenen, so ist das kindliche Blut doch ärmer an Eiweiss und Haemoglobulin, daher specifisch leichter. Bei den Ursachen der angeborenen Anaemie hätte Verf. zu den Krankheiten des Uterus und der Placenta die Blutungen aus der Placenta oder den Nabelschnurgefässen (insertio velamentosa etc.) hinzufügen sollen (S. 184). — Bei Besprechung der Complicationen gedenkt Verf. des Wechselverhältnisses der Anaemie zu den häufigen Katarrhen, besonders der Lungenspitzen, und zur Tuberculose. — Die Diagnose hat ausserdem stets auf Leukaemie, Pseudoleukaemie, Chlorose und die sog. perniciöse Anaemie Rücksicht zu nehmen. — Die Prophylaxe der Anaemie bildet ein sehr gut geschriebenes Kapitel. — Bei der Therapie ist das Ferrum albuminatum solutum übergangen (S. 201); vergl. Ref.s Ansicht: Centralzeitung für Kinderheilk. I, 11.

Die Chlorose (S. 203) hat ihren Grund im Mangel an rothen Blutkörperchen (Oligocythaemie), welcher zwar vorwiegend das weibliche Geschlecht befällt, aber auch Knaben und Männer nicht verschont. Ob wirklich, wie Foerster glaubt, Schleimflüsse chlorotischer Mädchen zur Schwächung des Organismus beitragen, ist sehr fraglich, da hier zu leicht Ursache und Wirkung verwechselt werden.

Die hämorrhagischen Diathesen (S. 214) unterscheidet Verf. mit Recht streng in einen transitorischen und in einen habituellen resp. periodischen (gewöhnlich angeborenen) Zustand. Von dem ersteren aber immer noch die bekannten 4 Unterarten beizubehalten, entspricht nicht mehr der gegenwärtigen Kenntniss von dem Wesen dieser Krankheitszustände. Ref. hätte geglaubt, dass eine Trennung von Purpura und Scorbut genügt hätten. Denn sowie ich einen Tropfen Blut während des Verlaufes einer Purpura simplex aus der Nase verliere, habe ich es mit einer Purpura haemorrhagica zu thun und sobald sich ein paar Tage später Gelenkschmerzen einstellen, hätte ich die Diagnose

Peliosis zu stellen! und nun gar „rheumatica", oder, wie er S. 254 sagt, „pseudorheumatische Gelenkschmerzen"! Solche Bezeichnungen gehören an der nöthigen Stelle in Parenthese, mit dem Namen dessen, der sie einzubürgern suchte (Schönlein), aber zur Bezeichnung einer Unterart sind sie nicht genügend; denn es giebt eben nur eine Purpura mit und ohne Schleimhautblutung, mit und ohne Gelenkschwellungen (d. h. Blutungen in die Subserosa der Gelenke etc.) oder mit beiden. Ref. hat deshalb in seinem Compendium der Kinderkrankheiten nur Purpura und Scorbut unterschieden (p. 64. 65). Verf. theilt alle diese Bedenken, findet selbst (S. 229), dass der Begriff der Peliosis rheumatica durchlöchert ist (neuerdings durch Scheby-Buch), und dass gewisse Fälle den verschiedenen Formen hämorrhagischer Diathese zugerechnet werden können, daher von einem bestimmten Gesichtspunkte zusammengefasst werden müssen. Warum dies also nicht geschieht, ist unklar.

Wenn Verf. die Pathologieen aufführt, welche von einem Scorbut bei Kindern nicht sprechen (S. 233), und dann fortfährt: „Nur Hüttenbrenner in seinem kürzlich erschienenen Buche" — so hat er übersehen, dass auch Ref. in seinem Compendium dem Scorbut den verdienten Platz einräumt (l. c. S. 65). Dahin ist also das „nur" zu interpretiren.

Die habituell-hämorrhagische Diathese, Hämophilie (S. 235) kann nicht unbedingt nur als erblich angesehen werden, da man nicht in allen Fällen eine hereditäre Entstehung constatiren kann. Als Unterarten unterscheidet Verfasser eine traumatische und eine spontane Bluterdisposition. Bei ersterer scheint das männliche Geschlecht zu überwiegen, bei letzterer ist auch das weibliche stärker betheiligt. Etwas zu weit zu gehen scheint uns Verf. bei dem Verhältnisse der Bluter zur rituellen Circumcision. Dieselbe ist doch bei weitem keine gleichgültige Operation, und das, was die höchste Gefahr dabei bedingt, ist nicht die Bluterdisposition, sondern die arterielle Verletzung. Arterien bluten aber bei allen Menschen bis zum Tode resp. bis zur genügenden Unterbindung. Ref. war erst kürzlich genöthigt, bei einem dem Verblutungstode nahen Säugling, der vor ca. 2 Stunden beschnitten worden war, eine zweifache Unterbindung vorzunehmen, ehe die arterielle Blutung stand. Solche Fälle soll man aber nicht mit Haemophilie entschuldigen, sondern mit der Kühnheit (sit venia verbo!) der meisten Beschneider, die ohne Schieberpincette und Unterbindungsfäden die so oft lethal endende Operation wagen! Um diesen Ausgang zu vermeiden, ist Ref. im obigen Falle ebenso verfahren, wie dies Dr. Schapira (Centralzeitung für Kinderheilk. I, 15. 1878. S. 240) beschreibt.

Bei den Ursachen der wirklichen Bluterkrankheit bespricht Verf. eingehend die verschiedenen Theorieen, von denen Virchow's Hypoplasie des Aortensystems (Dünnhäutigkeit der Gefässe) und Immermann's Missverhältniss zwischen Blutvolumen und Gefässweite das Meiste für sich haben.

Ob die erbliche Bluterdisposition ein Eheschliessungsverbot sein soll, lässt sich auch noch bestreiten. Wer die Gefahren kennt, die späteren Nachkommen fast unausbleiblich werden zu Theil werden, und dennoch heirathen will, darf durch kein Gesetz gehindert werden, welches es glücklicher Weise auch nie geben wird. Ein freiwilliger Entschluss, nicht zu heirathen, hat dagegen auch seine anerkennenswerthen Seiten.

Der Diabetes mellitus und insipidus sind von Prof. Dr. E. Külz in Marburg in anerkennenswerther Weise bearbeitet. Verf. sammelte 111 Fälle, in denen bei Kindern Diabetes mellitus (S. 269) constatirt wurde. In eingehender Weise giebt er die Theorieen über die Zuckerharnruhr, die Symptomatik und die Reactionen des Harns. Dabei bemerkt er zwar, dass die Trommer'sche Probe selbst bei zuckerreichem

Harn negativ ausfallen kann. Unerwähnt lässt er aber, dass die Trommer'sche Probe die schönste Reaction liefern kann, ohne Gegenwart von Zucker. Ref. beobachtete kürzlich folgenden Fall: Ein dreijähriges Mädchen, das er an Rhachitis behandelte, wurde eines Tages vorgestellt, da es seit einigen Tagen zu schwellen beginne. Ref. constatirte ein Hautödem an den unteren Extremitäten, an den Händen und im Gesicht. Der erste Gedanke war der an eine scarlatinöse Nephritis, und liess ich mir sofort den Harn zur Untersuchung bringen. Letztere ergab, dass er vollständig frei von Eiweiss war, dagegen zeigte sich eine glänzende Reduction des Kupfers bei der Trommer'schen Probe, welche nur insofern von der wirklichen Zuckerprobe abwich, dass sich die Reaction nicht allmälig beim Erwärmen einstellte, sondern nach ca. $^1/_2$ minütlichem Erwärmen sofort mit Rapidität eintrat. Zur Controle wurde die Boettger'sche Wismuthprobe ausgeführt; sie fiel vollständig negativ aus. Bei dem Mangel weiterer chemischer Untersuchungsanstalten ist dem Ref. die Natur des reducirenden Körpers fremd geblieben. Was den Fall betrifft, so verlief er unter Behandlung durch Eisen, Kalk und Leberthran binnen 2 Wochen günstig; die Oedeme verschwanden und sind bis heute (2 Monate später) verschwunden geblieben. Als Ursache der Oedeme konnte ich nur Circulationsstörungen in Folge der Rhachitis annehmen, da ausser den Knochen alle übrigen Organe sich normal erwiesen. Vielleicht ist es den Fachgenossen möglich, weiteren Aufschluss über den reducirenden Körper im Harn, den schon Andere bemerkten, zu geben!

Beim Diabetes insipidus (S. 284), von welchem Külz 35 Kinderfälle sammelte, unterscheidet er primäre Polydipsie und primäre Polyurie. Bei letzterer handelt es sich um eine Innervationsstörung der Niere, bei ersterer entweder um schlechte Gewohnheit oder um eine Innervationsstörung des Vagus (Romberg). In experimenteller Beziehung ist zu betonen, dass die Piqûre einer vor dem Diabetescentrum gelegenen Stelle des 4. Ventrikelbodens nicht, wie Bernard wollte, stets Hydrurie erzeugt, sondern nach Eckhard bisweilen Hydrurie, bisweilen Hydrurie und Melliturie.

Die Leukaemie und Pseudoleukaemie bespricht Medicinalrath Dr. F. V. Birch-Hirschfeld in Dresden (S. 301) eingehend, nur etwas zu allgemein. Von jeder der beiden Affectionen unterscheidet Verf. eine lienale, eine lymphatische und eine medullare Form. Da, wie schon bei der Rhachitis bemerkt, Rehn constatirte, dass zwischen Milzvergrösserung und Vermehrung der weissen Blutkörperchen kein Abhängigkeitsverhältniss besteht, so wäre wohl, bei der Gleichheit der Symptome, der Ansicht Raum zu gönnen, beide Krankheiten direct neben die Anaemie und Chlorose zu setzen und sie nur nach den erkrankten Organen zu unterscheiden: also eine Hyperplasie der Milz (lienale Leukaemie und Pseudoleukaemie d. A.), eine Hyperplasie der Lymphdrüsen (lymphatische Leuk. und Pseudoleuk. d. A.) und eine Hyperplasie des Knochenmarkes (medullare L. und Pseudol. d. A.) zu unterscheiden, wobei zu erwähnen wäre, dass bei jeder der 3 Krankheiten die Zahl der weissen Blutkörperchen vermehrt sein kann, aber nicht vermehrt sein muss. Die Zahl der Blutkörperchen kann ja ohnehin nicht mehr der Anhaltepunkt für die Leukaemie sein, da sie auch bei anderen Krankheiten (Rhachitis etc.) vermehrt sein kann. Denn dass die Leukaemie als eine in Folge von Erkrankung lymphatischer Organe eintretende tiefe und fortschreitende Störung der Blutzellenbildung (S. 309) aufzufassen sei, widerlegt eigentlich Verf. selbst, wenn er bei der Pseudoleukaemie (S. 341) sagt, dass es sich dabei um eine der Hyperplasie der lymphatischen Organe, wie sie der Leukaemie zu Grunde liegt, durchaus gleichartige Veränderung handelt, bei welcher es jedoch nicht zur Vermehrung der farblosen

Blutkörperchen, sondern nur zu progressiver Anaemie kommt. Verf. verbreitet sich selbst über diese Zweifel der gegenseitigen Stellung; wir verweisen deshalb auf das Original.

Unter den Zoonosen (S. 352) vermissen wir die Uebertragung des Rotzes auf den Menschen.

Der Milzbrand ist von Dr. A. Nicolai in Greussen (S. 355) eingehend, aber zu wenig speciell für das Kindesalter besprochen. Dagegen giebt Dr. H. Emminghaus in Würzburg die pädiatrische Casuistik der Lyssa humana (S. 364) getrennt an, und beweist gerade dadurch, dass die Affektion bereits bei Säuglingen zu beobachten ist, dass die Lyssa nicht ein Product erhitzter Phantasie sei. Verf. hebt die Momente, durch welche sich die Affektion im jugendlichen Alter von der der Erwachsenen unterscheidet, scharf hervor: kürzere Incubationszeit und geringere Wahrscheinlichkeit, dass die Verletzung durch ein wüthendes Thier bei Kindern Lyssa nach sich ziehe.

Der Titel „Intoxicationen", welches Kapitel von Prof. Dr. C. Binz in Bonn in höchst anerkennenswerther Weise behandelt ist, ist etwas zu allgemein gefasst, da ausser den pflanzlichen Giften nur die Arsenikvergiftung besprochen wird. Andere Metallvergiftungen sind weggelassen, ebenso wie die durch Wurstgift etc. Dagegen ist das, was Verf. giebt, durch Thier-Experimente und eingehende Würdigung der Literatur ausgezeichnet dargelegt. Verf. beginnt mit dem Santonin (S. 385) und räth bei derartigen Vergiftungen Klystiere zu appliciren, die künstliche Respiration einzuleiten, sofort bei Beginn der Zuckungen Aetherinhalationen, nachher aber Chloralhydrat zu verordnen. Sehr gut gezeichnet wird (S. 394) das Bild der Morphiumvergiftung (hochgradige Verengerung der Pupillen), gegen welche Verf. Thee und Atropin verabreicht, künstliche Athmung ausführt und künstliche Wärme (Watteeinwickelungen) unterhält. Von der Anwendung der Brechmittel ist Verf. schon an sich nicht entzückt, hätte aber doch noch dazufügen können, dass bei Vergiftungen durch subcutane Morphiuminjectionen, die allerdings bei Kindern selten sind, Brechmittel nichts nützen. Beherzigenswerth erscheint der Zusatz von Atropin zu den Morphiumlösungen zur Verhütung des lästigen Erbrechens. Behufs der weiteren Verwendbarkeit der Morphiumlösungen würde es sich aber wohl mehr empfehlen, wenn man, wie Ref., nach der Morphiuminjection eine halbe Spritze Atropinlösung (0,01 : 7,5. Halbe Spritze = 0,0005 Atr. sulf.) injicirt. Anhangsweise bespricht Verf. hier noch die Opiumvergiftung (S. 407) Sodann folgt die durch Atropin (S. 408), die sich durch hochgradige Erweiterung der Pupille auszeichnet. Die Behandlung geschieht durch Thee, Tannin, künstliche Respiration, Wärme, Thierkohle, Morphin Physostigmin und Blausäure. Verf. betont mit Recht, dass man nirgends mehr als beim Kinde mit den Antidotis Vorsicht bewahren möge, damit letztere nicht mehr schaden als nützen. — Gegen Hyoscyaminvergiftung empfiehlt Verf. (S. 421) Morphin, bei solcher durch Solanin (S. 422) künstliche Athmung und symptomatisches Verfahren. Dasselbe gilt für die Vergiftungen durch Cytisin (S. 425), Taxin (S. 429) Oleandrin (S. 430) und durch giftige Umbelliferen (Cicuta, Aethusa Oenanthe und Filipendula). Beim Colchicin (S. 424) ist die Gelegenheitsursache zur Vergiftung durch Ziegenmilch übersehen worden (vergl Ausland Nr. 48, 1875. p. 964 oder Schmidts Jahrbücher Bd. 170. 1876 S. 224).

Bei der Arsenikvergiftung macht Verf. mit Recht auf die bequeme Untersuchungsmethode von Bettendorf (mit rauchender Salpetersäure und Zinnchlorür) aufmerksam.

Kormann.



